

Ana ENI

AFECȚIUNILE COMPLEXULUI MUCOPARODONTAL








Chișinău 2007

PREFAȚĂ

Afecțiunile mucoasei orale ocupă un loc important în practica stomatologului. Manifestarea lor poate fi de la niște leziuni neînsemnate până la patologii cu pronostic foarte grav.

Procesele patologice ale complexului mucoparodontal în literatura de peste hotare sunt reprezentate sub diferite denumiri: Patologia medicală stomatologică (Țovaru Ș.), Bolile cavității bucale (L. Șugar, I. Banoți, I. Raț, K. Sallai). Vinogradova T. numește această patologie – Bolile parodonțiului și ale mucoasei bucale.

*Noi considerăm mai reușit să le numim – **patologia complexului muco-parodontal (PCMP)**, deoarece atât mucoasa orală, cât și parodonțiul marginal se află într-o vecinătate și conexiune strânsă anatomic și funcțional. Mai mult de atât, în multe cazuri aceiași factori locali și generali pot provoca ambele patologii concomitent.*

Lucrarea cuprinde 3 compartimente:

I. Afecțiunile parodontale

II. Afecțiunile mucoasei cavității bucale

III. Situații de problemă și răspunsuri

*Luând în considerare faptul că afecțiunilor parodonțiului marginal și ale mucoasei bucale nu li se acordă atenția cuvenită din partea stomatologilor, ne-am propus să scoatem în evidență aceste patologii, deoarece ele reprezintă o problemă actuală, complicată și serioasă, care deseori **afectează starea întregului organism**, de aici apare și necesitatea cunoașterii lor cât de către studenți și rezidenți, atât și de medicii din teritoriu.*

***Afecțiunile parodontale se caracterizează** prin răspândire largă, evoluție agresivă, tendință spre progresare și acțiunea multilaterală nocivă asupra altor organe și sisteme. Această patologie conduce la extracții dentare de 5 ori mai frecvent decât complicațiile cariei. Pacienții, din păcate, se adresează la medic târziu, deoarece, în majoritatea cazurilor, lipsesc durerile.*

Spre regret, nu toți medicii posedă manoperele examinării complete a pacienților parodontopați și alcătuirii planului adecvat de tratament, limitându-se la acordarea ajutorului pe care-l cere pacientul (o plombă de fotopolimer, albirea dinților, coroană de ceramică sau calmarea durerilor), fără a controla starea complexului muco-parodontal și al informa și motiva pe pacient spre un tratament timpuriu.

Prin propunerea unui program de examinare și tratament bine argumentat și motivat, și în același timp complex, se pot realiza câteva momente pozitive:

- *creșterea productivității muncii*
- *creșterea credibilității pacientului față de medic*

– *pacientul va avea o gură sănătoasă*

– *restaurările efectuate vor avea o durată mai mare și un aspect estetic mai atrăgător*

Datele din literatura de specialitate demonstrează că 80–85% din populația matură suferă de o formă sau alta a patologiei parodonțiului marginal, dar numai 10% se tratează.

Să fii sănătos în ziua de azi e o afacere destul de costisitoare. Menținerea sănătății cavității bucale sau îmbunătățirea ei presupune un complex de acțiuni instructive, educaționale, profilactice și curative, care trebuie efectuate la timp și calitativ.

Dispersarea materialelor informative despre parodontologie în diferite surse bibliografice și abordarea lor de pe diferite poziții metodologice și terminologice complică accesul medicilor și al studenților la această informație și la interpretarea ei.

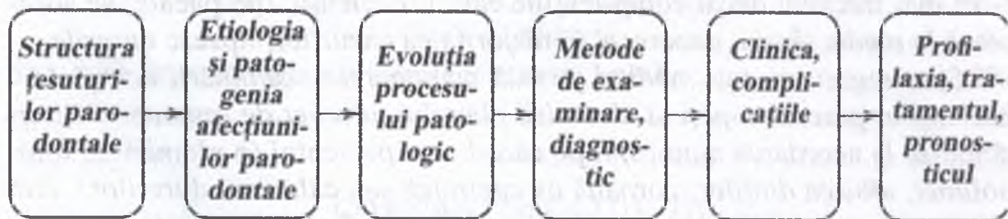
Prin prezenta lucrare, autorul, generalizând propria experiență științifică, clinică și pedagogică de zeci de ani își propune să realizeze o întregire a cunoștințelor despre afecțiunile complexului mucoparodontal și o aplicare practică mai amplă a acestora.

Deoarece compartimentul „Afecțiunile parodontale" este predat la toate catedrele antrenate în pregătirea studenților, rezidenților și a medicilor practici, prezentarea schematică a materialului stimulează cititorul să gândească și să-l treacă prin prisma logicii sale, completând tabelele și schemele cu informația deținută la moment.

Structura acestui compartiment este prezentată în schema 1.

Schema 1

Subcompartimentele complexului parodontal



Abordarea sistemică a problemei permite:

– *reflectarea obiectului studiat în ansamblu, cu toate conexiunile din interiorul și exteriorul macroorganismului*

– *efectuarea și prezentarea schematică a morfologiei, funcției și interacțiunii dintre ele*

– evidențierea diferitelor stări ale sistemului parodontal (normal, cu disfuncții și distrofii)

– recunoașterea existenței factorilor consolidatori și distructivi.

***Problema afecțiunilor mucoasei bucale**, de asemenea, este foarte importantă și complexă, incluzând câteva direcții principale. Tabloul clinic și, îndeosebi, patogenia acestor afecțiuni, în diferite surse sunt descrise diferit.*

*Timp îndelungat, modificările mucoasei bucale erau considerate un proces care apare sub acțiunea factorilor locali (igienă proastă, traume, microbi). Însă investigațiile mai aprofundate și direcționate de ultima oră au stabilit că mucoasa bucală se află într-o conexiune anatomo-fiziologică foarte strânsă cu diferite organe și sisteme ale organismului. Deseori modificările mucoasei bucale pot servi ca prim simptom al bolilor generale. De aceea, după stabilirea conexiunii patologiei MB cu alte sisteme, tratamentul trebuie să se efectueze în complex local și general și să pornească de la concepția **holistică** despre integritatea organismului.*

Patologia mucoasei bucale poate fi definită ca un compartiment neodontologic, nechirurgical al cavității orale și al regiunilor învecinate. Acest complex de afecțiuni se află în conexiune strânsă cu celelalte patologii stomatologice. Astfel, mucoasa cavității bucale este influențată direct de sistemul dento-parodontal, de lichidul bucal nemijlocit și de alte organe învecinate, pe de o parte, iar pe de altă parte, indirect este influențată de alte organe și sisteme interne ale organismului, disfuncționalitatea cărora proiectează diferite patologii pe mucoasa bucală și invers.

Totodată, diverse leziuni traumatice, infecțioase, alergice ale MB influențează aceste organe și sisteme generând patologia lor (reumatism, nefropatii, gastropatii).

Această patologie reprezintă o problemă mai puțin studiată, comparativ rar întâlnită și puțin cunoscută de către medicii practicieni. În același timp, mucoasa bucală este cea mai afectată zonă a organismului uman.

*Dacă acest compartiment în literatura de specialitate de limba rusă este prezentat comparativ bine, atunci în literatura **respectivă de limbă română** este tratat superficial, în două-trei surse, dar și acelea nu totdeauna sistematizate și accesibile pentru cititor. Acest fapt ne-a sugerat ideea să scrim această lucrare.*

În acest ghid materialul este prezentat conform clasificării IMSM, care corespunde programelor de instruire a studenților, rezidenților și doctorilor stomatologi.

Important este și faptul că la nivel de cavitate bucală, în afară de modificările proprii ale mucoasei bucale, pot apărea o serie de manifestări ale

unor afecţiuni generale, uneori localizate numai în această zonă, impunând specialiştilor stomatologi multiple cunoştinţe din medicina generală.

E necesar de a menţiona că majoritatea modificărilor pe mucoasa bucală se manifestă la fel, indiferent de boală. Acest fapt se explică prin condiţiile exsistente în cavitatea orală: umiditatea, temperatura constantă, prezenţa permanentă a florei microbiene, traumei mecanice sau chimice, comunicarea cavităţii bucale cu mediul extern. Condiţiile enumerate complică diferenţierea leziunilor elementare pe mucoasa bucală, de aceea şi diagnosticarea acestor patologii devine mai dificilă.

Studiile efectuate în ultimile decenii pe plan mondial în acest domeniu au creat premise ca acest compartiment să ocupe un loc meritat printre alte compartimente stomatologice, cunoscute şi predate în instituţiile medicale. Totodată, observaţiile noastre clinico-pedagogice ne permit să constatăm că rezidenţii şi medicii practicieni posedă cunoştinţe slabe în acest domeniu. Deseori pentru soluţionarea acestei probleme este nevoie de ajutorul şi concursul altor specialişti – dermatovenerologi, endocrinologi, alergologi, patofiziologi, etc.

***Metodele de examinare** sunt descrise detaliat într-un compartiment aparte.*

Pe scurt, dar sistematizat, sunt prezentate principiile de bază şi preparatele medicamentoase ce pot fi utilizate în tratamentul local şi general al patologiei complexului mucoparodontal.

*În diagnosticul afecţiunilor mucoasei bucale un rol important îl are **determinarea corectă a leziunilor elementare pe mucoasa bucală**, care, de asemenea, sunt descrise succint.*

*Un compartiment aparte îl reprezintă **situaţiile de problemă în parodontologie, în afecţiunile mucoasei orale şi un şir de situaţii de problemă complexe**, care au fost depistate pe parcursul consultaţiilor efectuate de către autor.*

*În lucrare este **prezentată şi o posibilă variantă de răspunsuri la situaţiile de problemă.***

*Pentru verificarea cunoştinţelor sunt prezentate un şir de **întrebări de control.***

Aduc sincere mulţumiri tuturor persoanelor, care au contribuit la scrierea acestui ghid.

Mulţumiri doctorilor-practicieni, rezidenţilor pentru sugerarea ideei scrierii acestui ghid.

Aduc mulţumiri familiei mele pentru înţelegere şi susţinere.

COMPARTIMENTUL I

AFECŢIUNILE PARODONŢIULUI MARGINAL

DATE GENERALE

Morbiditatea înaltă, evoluţia gravă, tendinţă spre progresare şi acţiunea multilaterală asupra organismului face ca afecţiunile parodontale să reprezinte una din cele mai răspândite şi actuale patologii, care conduce la pierderea masivă a dinţilor. După datele OMS, pierderea dinţilor cauzată de aceste afecţiuni este de 5 ori mai mare decât în cazul cariei şi a complicaţiilor ei.

Grudeanov A. I., Barer G. M. (1994) menţionează că parodonţiul sănătos se întâlneşte numai în 12% din cazuri, în rest se manifestă o formă sau alta de afecţiuni parodontale. La persoanele cu vârste între 25–35 ani predomină formele inflamator-distructive incipiente, iar la persoanele de 45–55 ani – formele inflamator-distructive avansate.

Frecvenţa sporită a acestei patologii este determinată atât de evoluţia ei cronică, simptomatica slab exprimată, lipsa metodelor unice de examinare şi eficacitatea redusă a tratamentului, cât şi de atitudinea medicilor şi a pacienţilor faţă de tratament. În ultimul timp stomatologii preferă de a efectua lucrări bine plătite (metalo-ceramică, restaurări), în timp ce tratamentul afecţiunilor parodontale lasă de dorit, deoarece nu este apreciat la justa lui valoare. Totodată, e necesar să menţionăm că calitatea acestor lucrări costisitoare depinde în mare măsură de sănătatea paradonţiului.

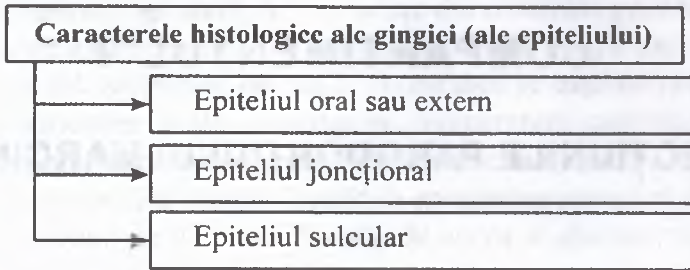
CAPITOLUL I

STRUCTURA ŢESUTURILOR PARODONTALE

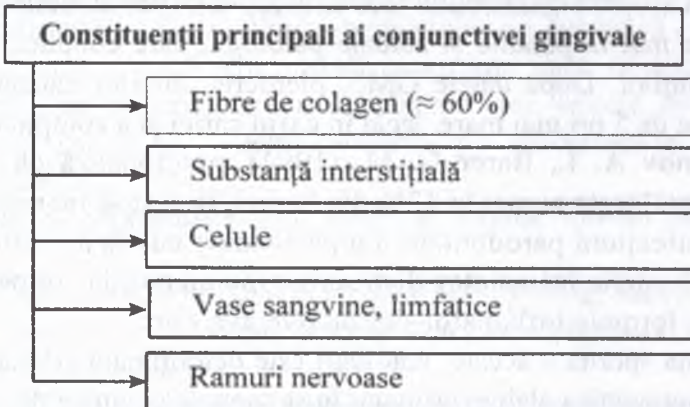
Ţesutul parodontal este un mediu eterogen alcătuit din mucoasa gingivală, periodonţiu, osul alveolar, cimentul dintelui, vase sangvine, limfatice, ramuri nervoase. Parodonţiul marginal cuprinde totalitatea ţesuturilor, care asigură menţinerea şi stabilitatea dinţilor în osul alveolar (schemele 1.1, 1.2, 1.3, 1.4).

Starea normală a ţesutului parodontal este controlată de factorii locali şi generali.

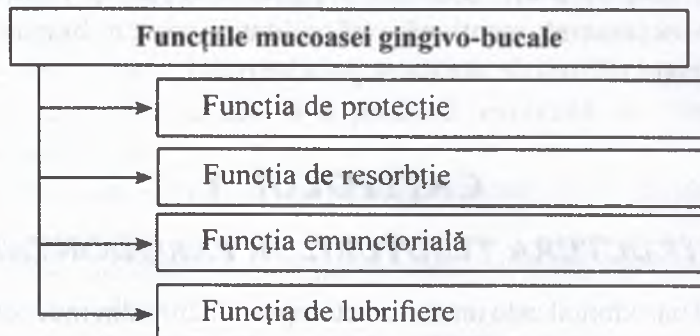
Schema 1.1

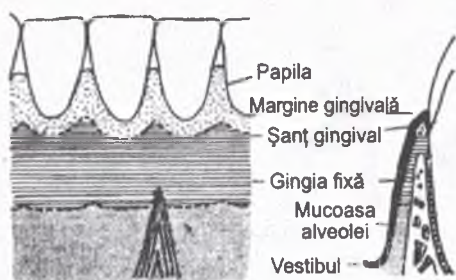


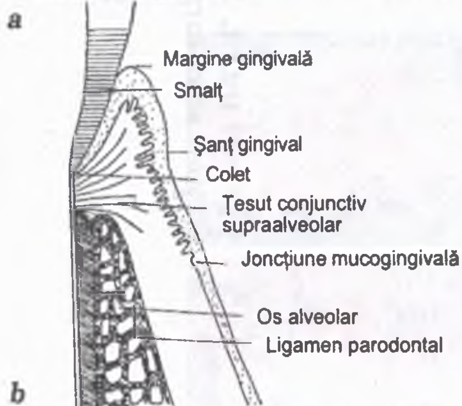
Schema 1.2



Schema 1.3







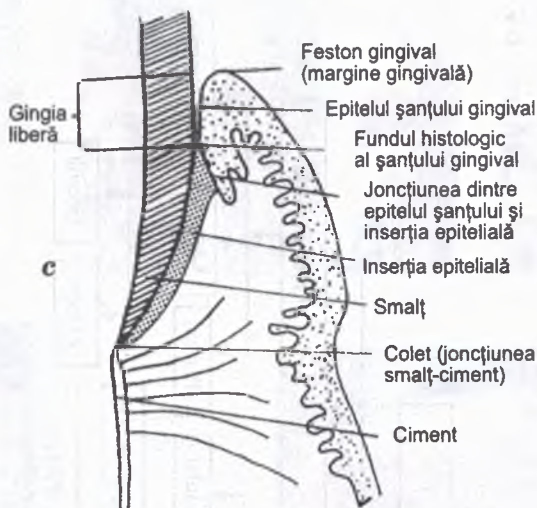


Fig. 1. Ţesuturi dentare de susţinere: ***a – relaţiile anatomice ale gingiei normale; b – relaţiile anatomice ale parodonţiului marginal; c – relaţiile histologice ale parodonţiului marginal***



Fig. 2. Direcţia fibrelor parodontale

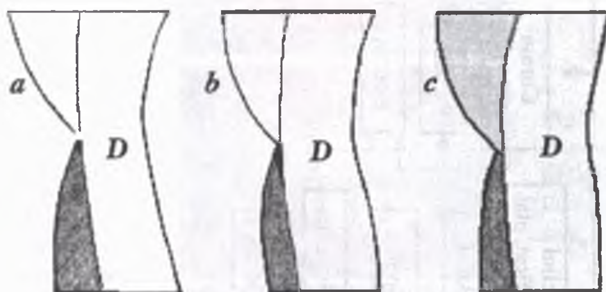


Fig. 3. Tipurile de conexiune – smalţ-ciment: ***a – lipsa de contact între ţesuturi; b – conexiune cap la cap; c – cimentul acoperă smalţul***

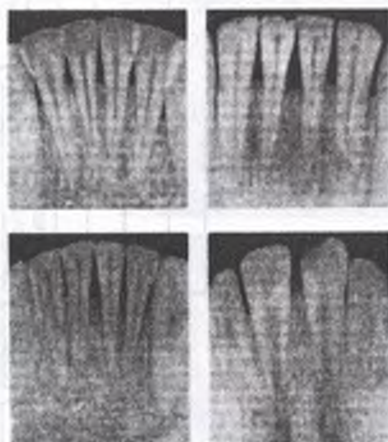
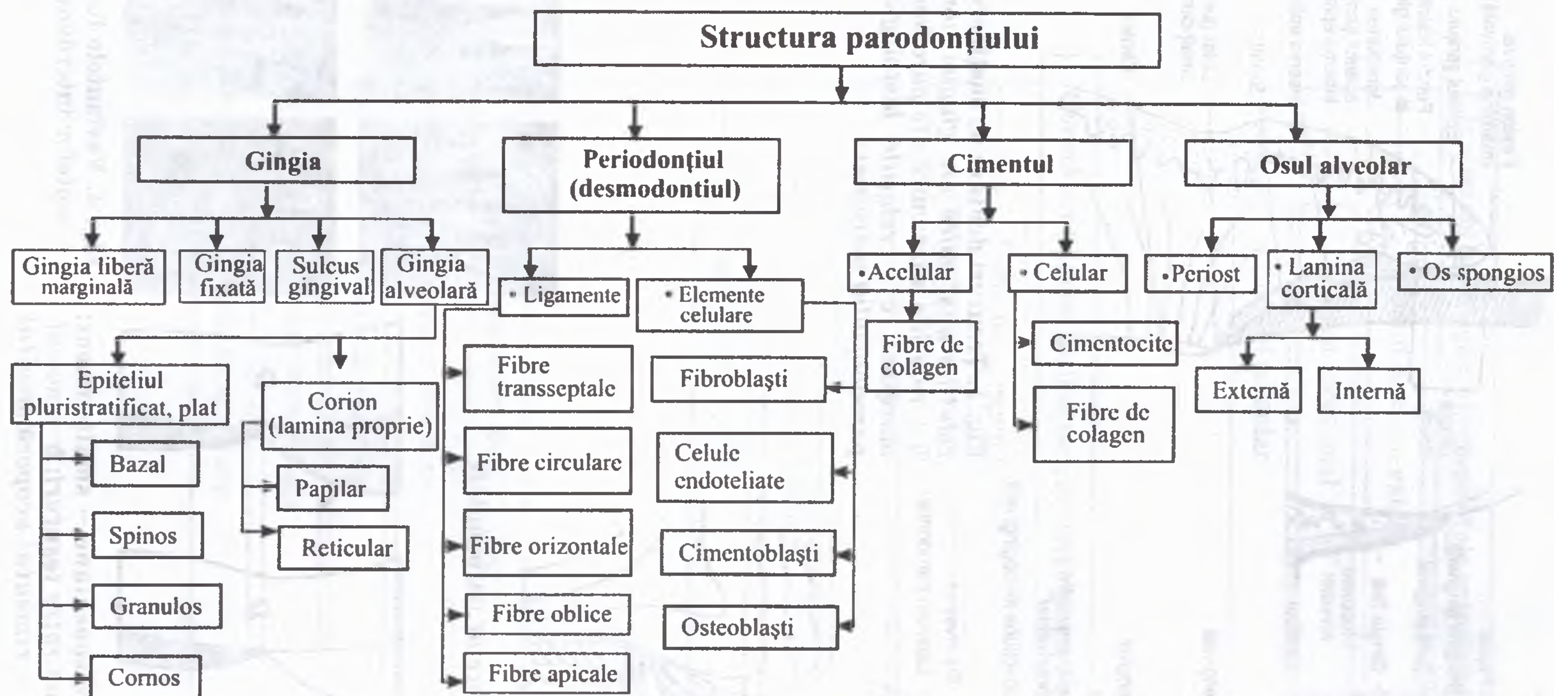


Fig. 4. Variantele formelor septelor interdentare

Schema 1.4



(vezi fig.: 1, 2, 3, 4 planșa color: fig. 1, 2)

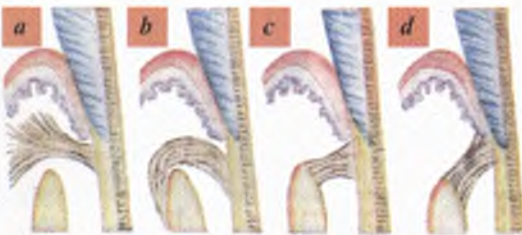


Fig. 1. Ligamentele parodonţiului marginal:
a). L. dento-marginale; b). L. dento-periostale;
c). L. dento-alveolare orizontale; d). L. dento-septale

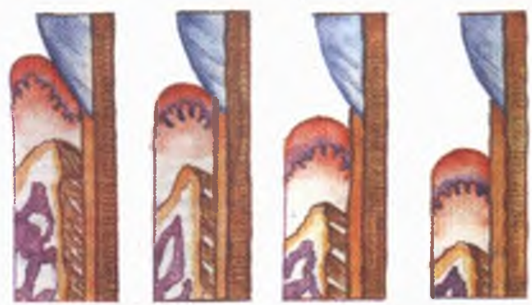


Fig. 2. Nivelul de fixare a epiteliului gingival în diferite perioade de viaţă

Fig. 3. Determinarea indicelui igienic-fuxin (II)

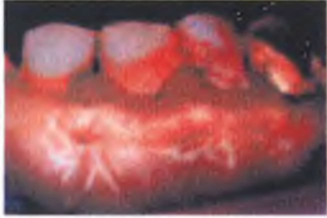






Fig. 4. Gingivită hipertrofică provocată de expiraţia orală pe fundalul anomaliei de poziţie a dinţilor şi a frenului scurt



Fig. 5. Hipertrofia gingiei ca răspuns la Fenitoin





Fig. 6.
a). parodontită cronică de gravitate medie;
b). parodontită cronică gravă



Fig. 7. Gigivita juvenilă, hiperemie, hiperplazie, edem gingival







Fig. 8. a, b, c). Parodontite agresive de diferite grade;
Factorii etiologici:
- igienă proastă,
- anomalia dento-muco-gingivală,
- ocluzie traumatică



Fig. 9. Anomalia de număr şi poziţie a dinţilor frontali. Parodontita agresivă



Fig. 10. Frenul scurt, diastema, migrare, denudarea rădăcinilor dinţilor



Fig. 11. – Plica tranzitorie labială inferioară – în față;
– Parodontită cu gingivită simptomatică hipertrofică
– Frenul scurt





Fig. 12. Abcese parodontale în regiunea:
a). – dinților frontali superiori
b). – premolarilor superiori



Fig. 13. Parodontoză - treme, diasteme, denudarea rădăcinilor



Fig. 14. Parodontită exacerbată - hiperemie, edem gingival, tartru dentar



Fig. 15. Gingivostomatită ulceronecrotică gravă



Fig. 16. Parodontita cu component inflamator ulcero - necrotic





Fig. 17. Sindromul oro-facio-digital:
a). frenule multiple gingivo-labiale;
b). gingivită hipertrofică pe fundalul anomaliei dinților







Fig. 18. Sindromul Papillion-Lefevre:
a). parodontită generalizată gravă;
b, c). hiperkeratoza palmelor și tălpilor – la copil de 13 ani



Fig. 19. Depuneri dentare, alungirea coroanei clinice



Fig. 20. Parodontita în remisie. Igiena bucală satisfăcătoare, denudarea rădăcinilor;
Frenuri laterali

Fig. 21. Fibromatoza congenitală – gingia hipertrofiată acoperă coroanele dinţilor





Fig. 22. Fibromatoza congenitală – hipertrofia locală incipientă

Fig. 23. Chiuretajul pungilor parodonatale - diferite tehnici.

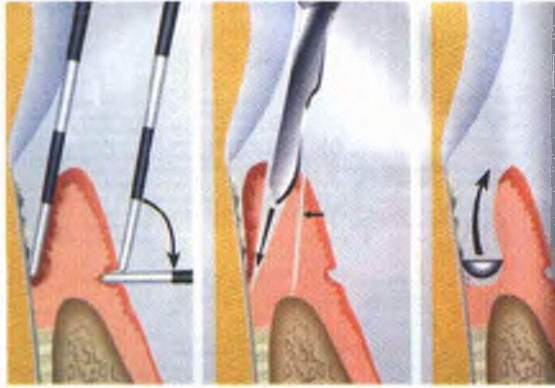




Fig. 24. Deschiderea abcesului parodontal prin: a). – incizie; b). – punga parodontală

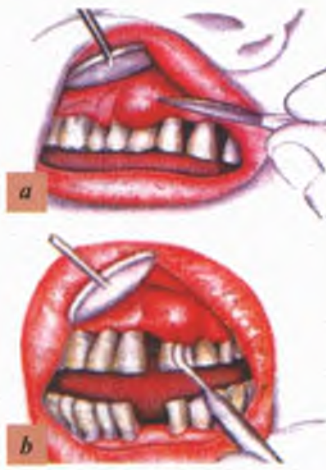




Fig. 25. Tratamentul ortopedic a, b). – gutieră din Conect cu compozite pe dinţii superiori

Fig. 26. Înlocuirea defectelor dentare cu microproteze mobile





Fig. 27. Leucoplazia verucoasă pe limbă

Fig.28. Cheilita atopică





Fig. 29. Limba în ulcerul gastric



Fig. 30. HIV-infecția.
Gingivita ulcero-necrotică





Fig. 32. SIDA:
a, b). Parodontita ulcero-necrotică



c). Parodontita generalizată gravă cu edem și hipertrofie gingivală, tartru dentar



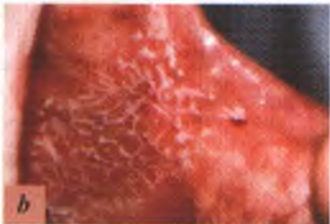


Fig. 34. Lichenul roșu plan:
a). pe gingie;
b). pe obraz. Plasa Uichem - pronunțată



Fig. 36. Cheilita exfoliativă xeroasă





Fig. 31. SIDA:
a, b). Candidoza pseudo membranoasă



SIDA –
c). Candidoza eritematoasă



Fig. 33. SIDA – Sarcomul Capossi clasic pe gingie





Fig. 35. Lupusul eritematos:
a). forma tipică
b). forma erozivo-ulceroasă



Fig. 37. Crăpături (ragade) pe buze:
- centrală
- laterală



Fig. 38. Modificări în gingie provocate de intoxicaţia cu bismut



Fig. 39. Modificări în dinţi şi gingii provocate de intoxicaţia cu plumb



Fig. 40. Pigmentaţia ţesuturilor ca consecinţa rumegării de Betel



Fig. 41. Stomatite chimice
a). arsura mucoasei cu acid;



b). arsura mucoasei cu alcool



c). arsura mucoasei cu iod



Fig. 42. Stomatita chimică la monomer





Fig. 43. Macule pigmentare "rasiale"- a), b).





Fig. 44. Teleanghioectazia hemoragică congenitală pe gingii şi limbă



Fig. 45. Epidermoliza buloasă congenitală:
a). vezicule pe piele



b). cicatrice distrofice pe mână



c). distrofia unghiilor la picior



Fig. 46. Leucemia mieloblastică:
a). infiltraţie gingi-vală incipientă



b). infiltraţie gingi-vală pronunţată



c). infiltraţie cu hemoragie





Fig. 47. Tuberculoză
– a, b). ulcere pe mucoasa gingiei şi a palatului dur



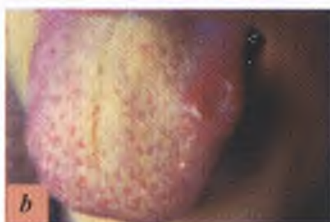


Fig. 48. Sifilisul primar-şancru dur:
a). pe buza superioară şi limbă
b). pe limbă-lateral



Fig. 49. Leucemia monocitară
– hiperplazie pronunţată, hiperemie, hemoragie



Fig. 50. Agranulocitoză.
– hiperemie pronunţată, leziuni ulcero-necrotice pe gingie



Fig. 51. Anemie aplastică.
ulcere necrotice pe gingie.



Fig. 52. Hipovitaminoza B^2
- Cheilită



Fig. 53. Hipovitaminoza PP.
"Pellagra".
limba - culoare zmeurie, netedă, lucioasă, uscată, papilele atrofiate.





Fig. 54. a)., b).
Cancerul verucos pe gingie

CAPITOLUL II

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA AFECŢIUNILOR PARODONTALE

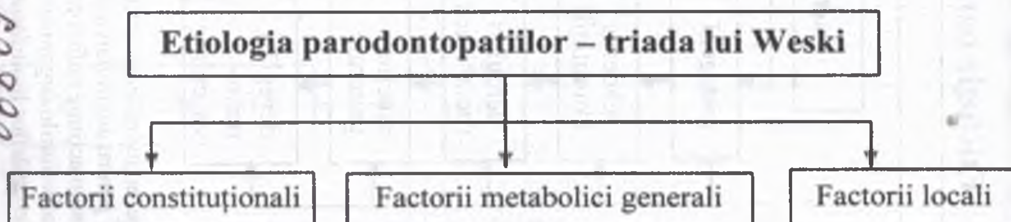
Moto: *"A cunoaşte cu adevărat înseamnă a cunoaşte cauza"*

Termenii *afecţiuni parodontale. Parodontopatii, Patologia ţesuturilor parodontale, Boala parodontală* sunt termeni-sinonime, comuni şi includ toate patologiile ţesuturilor parodontale. Ei nu pot fi utilizaţi la formularea diagnosticului, în acest caz fiind indicaţi termeni concreţi: *Gingivită, Parodontită, Parodontoză, Sindrom parodontal, Tumoare parodontală.* De aceea, noi vom folosi toţi termenii.

Afecţiunile parodontale reprezintă un complex de modificări clinico-morfologice (inflamatoare, distrofice, idiopatice şi tumorale) ale ţesuturilor parodontale.

Afecţiunile parodonţiului sunt considerate patologii polietiologice. Conform unor concepţii, cavitatea bucală este considerată ca un sistem biologic echilibrat, iar afecţiunile parodontale apar ca rezultat al dereglărilor între simbioza bacteriană şi ţesuturile cavităţii orale, precum şi al modificărilor generale.

Schema 2.1

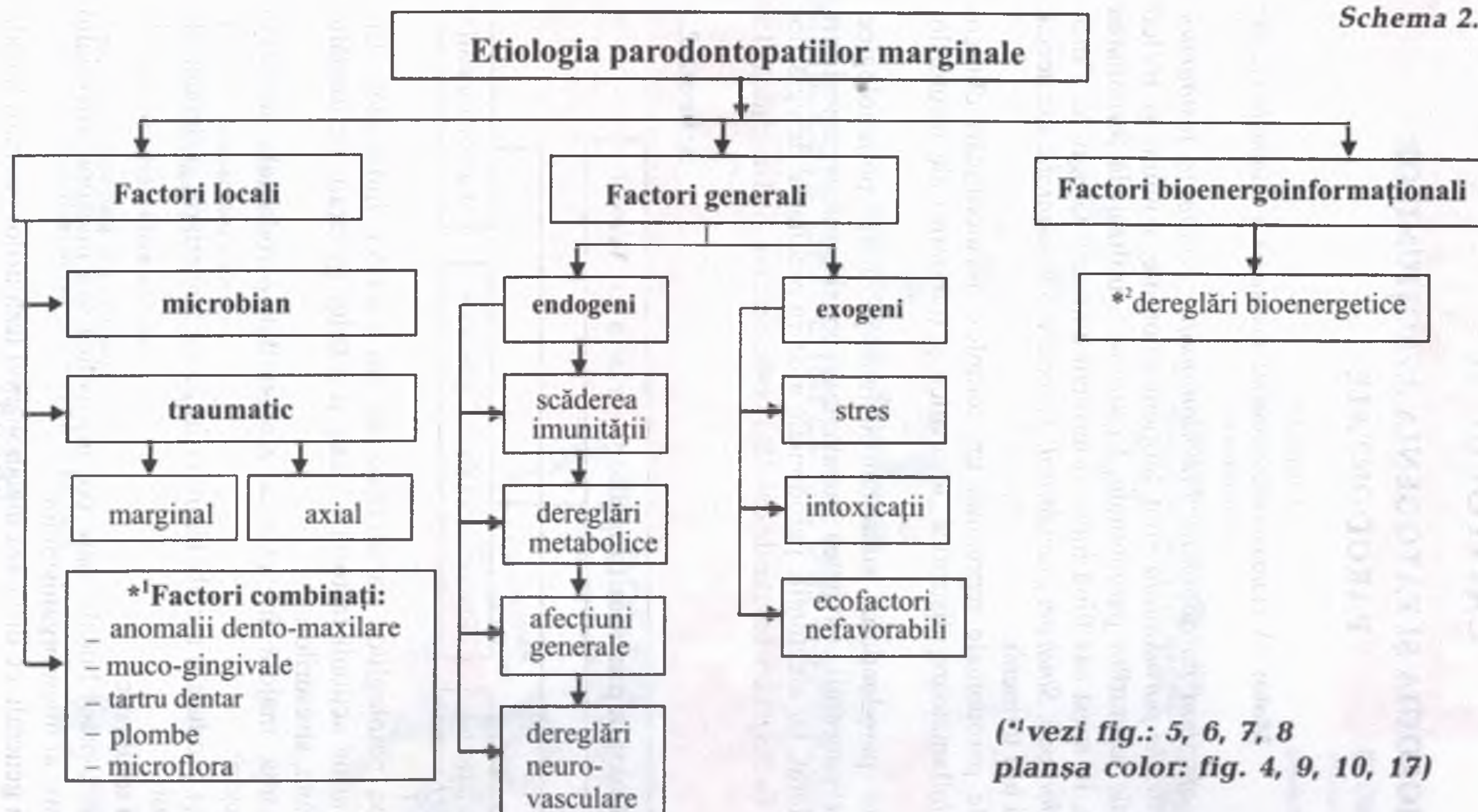


Majoritatea patologiilor parodontale au un caracter inflamator. Ele pot apărea în urma acţiunii factorilor locali şi a celor generali, pe fondalul imunităţii scăzute, stresurilor.

O importanţă majoră în apariţia afecţiunilor parodontale le revin următorilor factori:

- starea şi produsele metabolismului în placa bacteriană şi depunerile albe moi
- factorii traumatici
- factorii cavităţii bucale, care pot intensifica sau micşora potenţialul patogenic al microorganismelor.
- factorii generali, ce dirijează metabolismul ţesuturilor cavităţii bucale

Schema 2.2



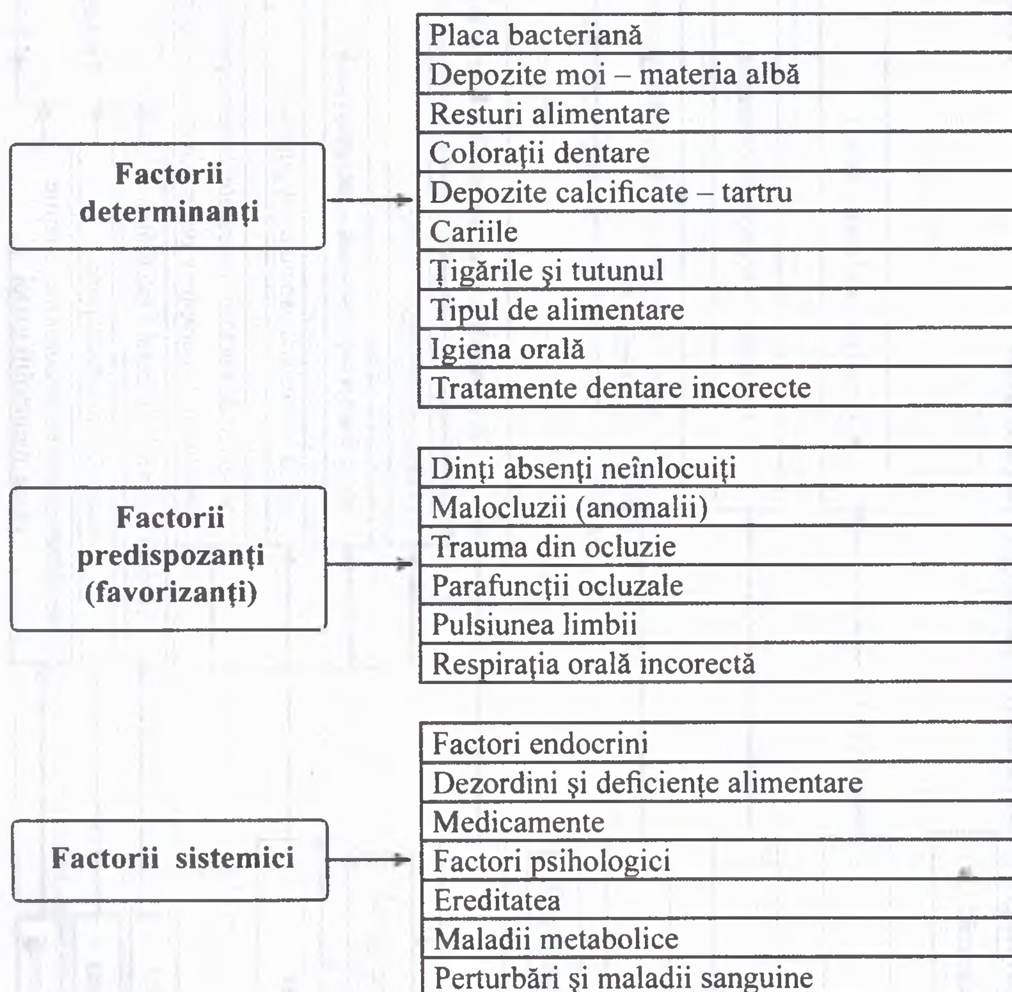
Observaţii personale:

***1Factori combinaţi** – se subînţelege acţiunea concomitentă a agenţilor microbieni şi a celor traumatici, deoarece în cazul multor anomalii se creează condiţii favorabile atât pentru acumularea plăcii bacteriene, cât şi pentru traumatizarea parodonţiului sub diverse forme şi direcţii. Depunerile dentare, de asemenea, au o acţiune nefavorabilă, combinată asupra parodonţiului: microbiană, toxică şi traumatică.

***2**Totodată s-a constatat că 65% din afecţiunile organismului sunt provocate de diverşi factori materiali – microbi, traume, alimente, toxine, iar 35% din ele apar ca rezultat al dereglărilor bioinformaţionale.

Schema 2.3

Etiologia afecţiunilor parodontale (după Pawlack)

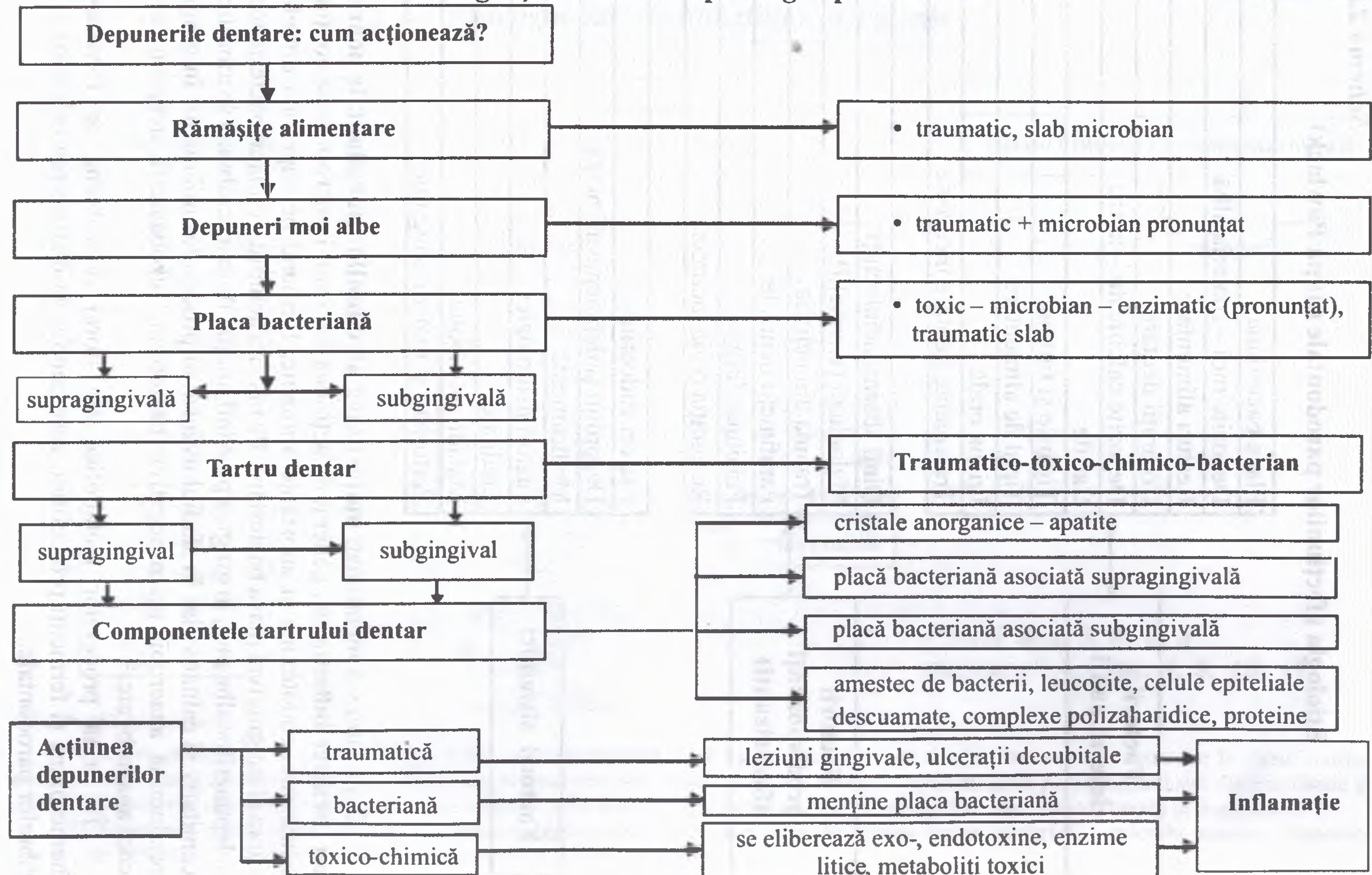


După cum s-a menţionat, **majoritatea afecţiunilor parodontale poartă un caracter inflamator**, generat de acţiunea factorului microbian ce conţine exotoxine, endotoxine şi substanţe antigene, formând pe suprafaţa dintelui supra şi subgingival placa bacteriană. Pe măsura acumulării plăcii bacteriene şi a depunerilor albe moi, în gingie apare inflamaţia, flora microbiană se modifică cantitativ şi calitativ, iar în stadiul avansat al procesului inflamator în gingie predomină anaerobii gram-negativi: bacteroizi, fuzobacterii, actinomicete, coci anaerobi etc.

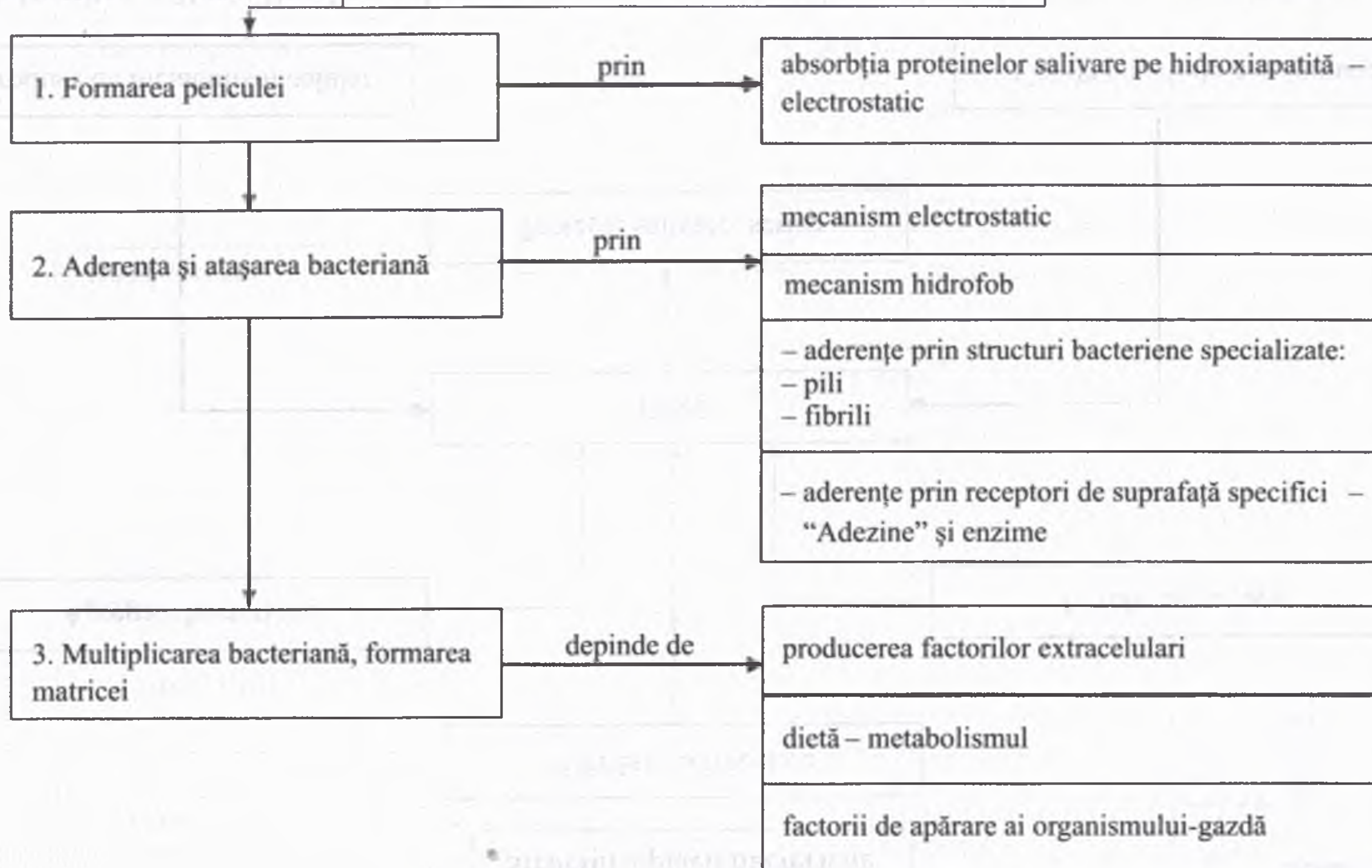
În urma proceselor metabolice ale florei microbiene se formează hemotoxine şi fermenţi proteolitici, care conduc la distrugerea celulelor şi a fibrelor parodontale.

Schema 2.4

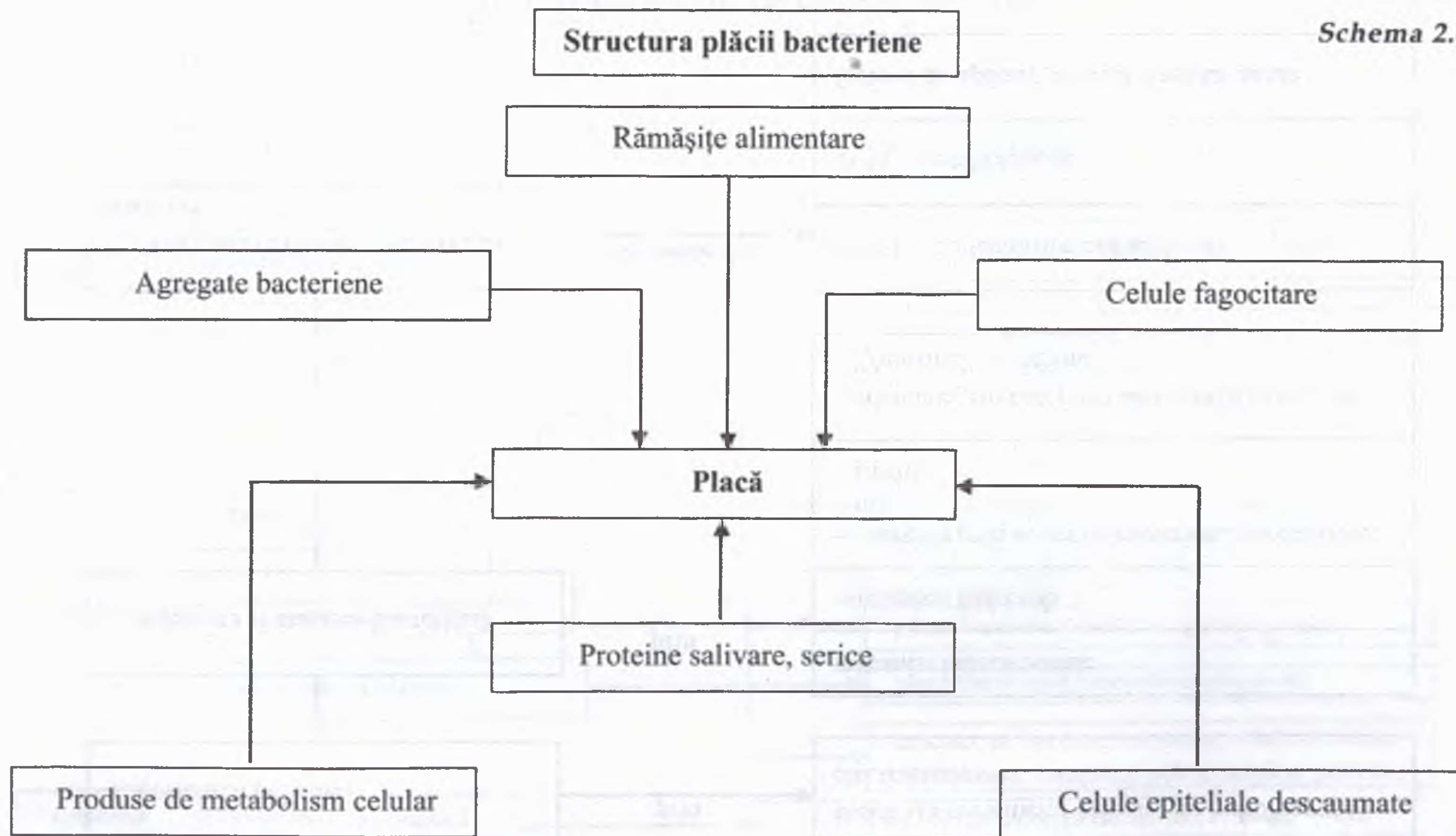
Etiologia şi mecanismul patologiei parodontale



Schema 2.5


Etapele formării plăcii bacteriene, mecanism
1. Formarea peliculei
prin
absorbţia proteinelor salivare pe hidroxiapatită – electrostatic
2. Aderenţa şi ataşarea bacteriană
prin
mecanism electrostatic
mecanism hidrofob
– aderenţe prin structuri bacteriene specializate:
– pili
– fibrili
– aderenţe prin receptori de suprafaţă specifici – "Adezine" şi enzime
3. Multiplicarea bacteriană, formarea matricei
depinde de
producerea factorilor extracelulari
dietă – metabolismul
factorii de apărare ai organismului-gazdă

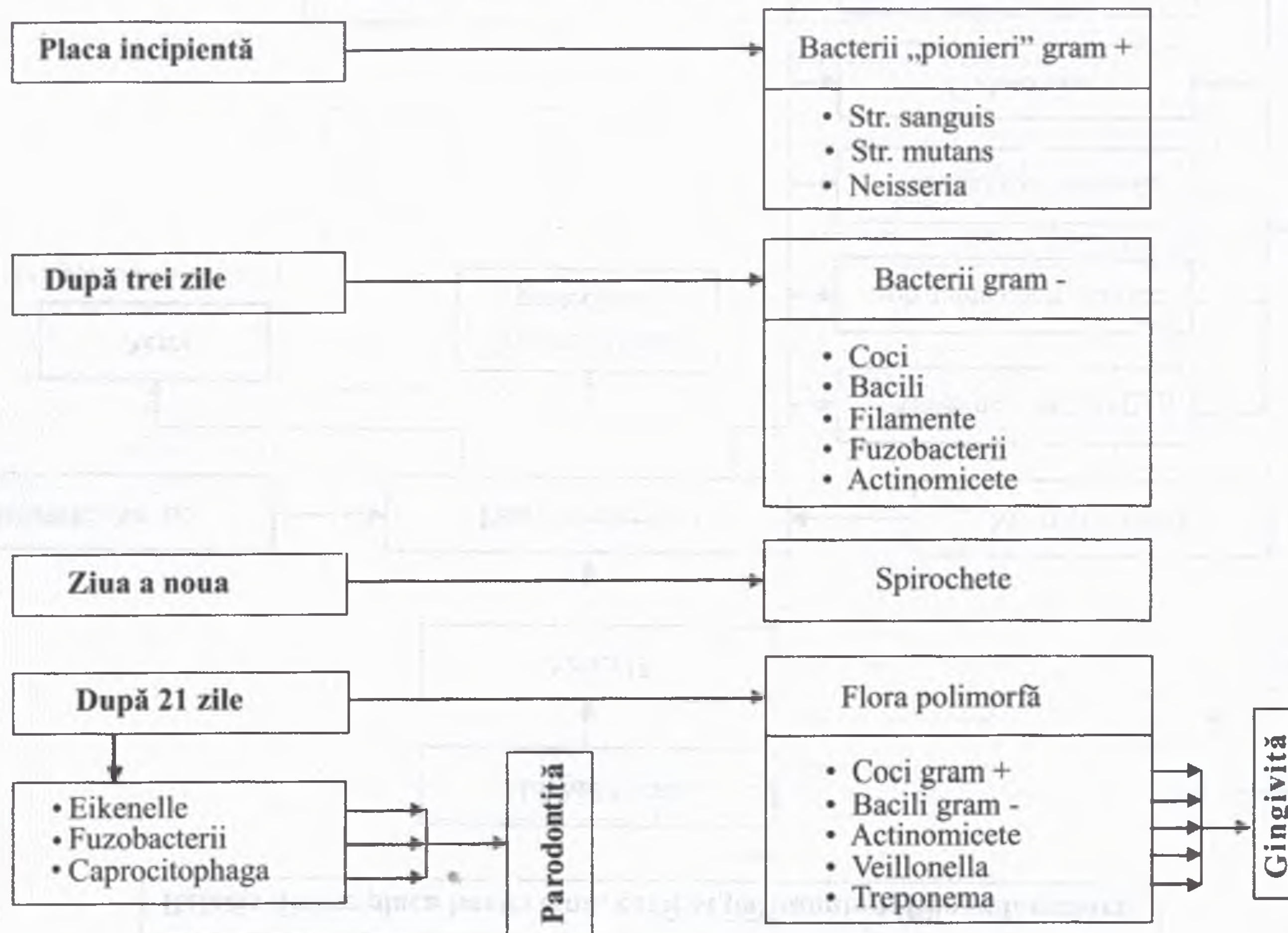
Schema 2.6



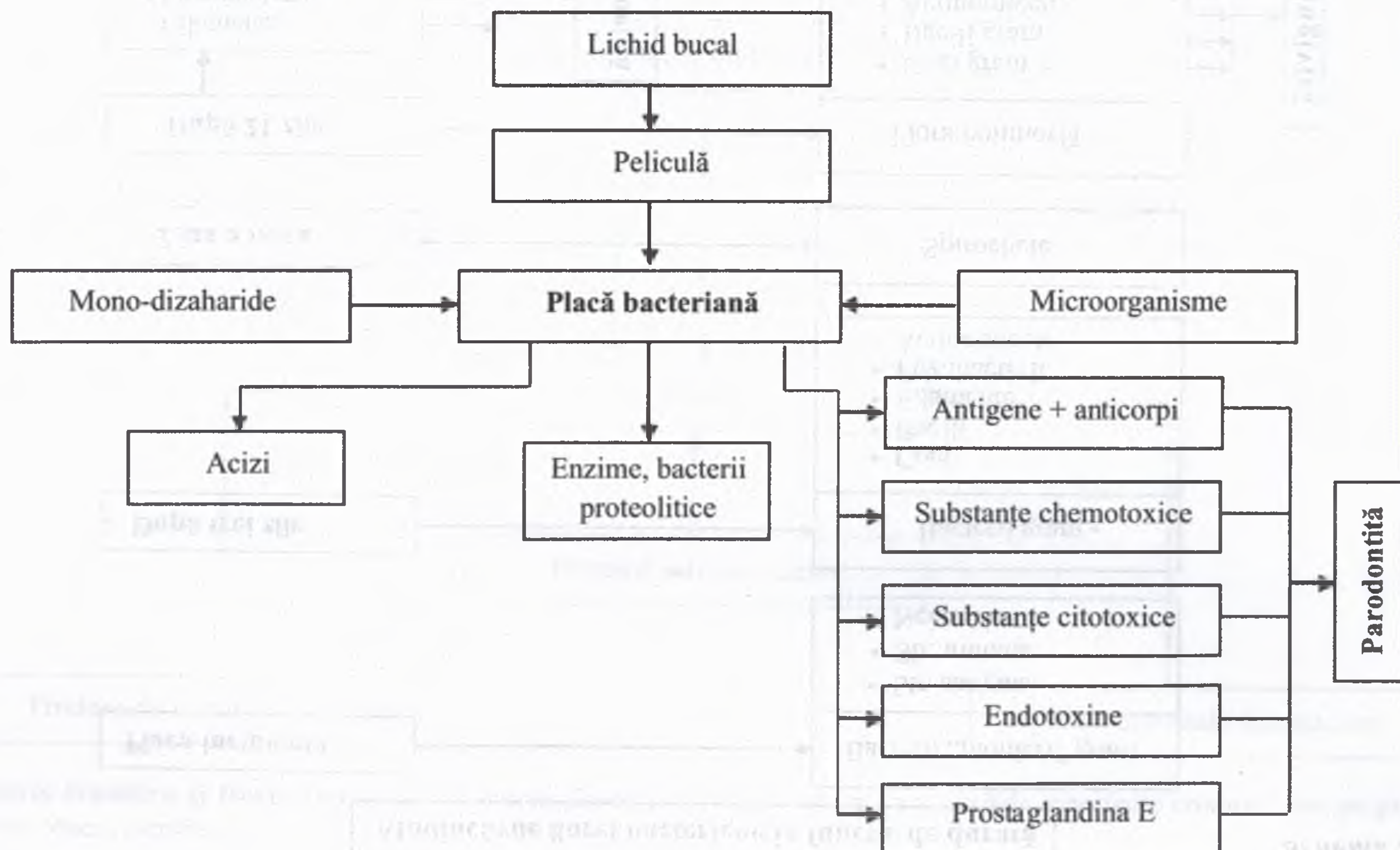
Silvia Dumitru și Horia Dumitru în lucrarea „Etiologia microbiană în parodontitele marginale cronice” pun pe prim plan placa microbiană.

Schema 2.7

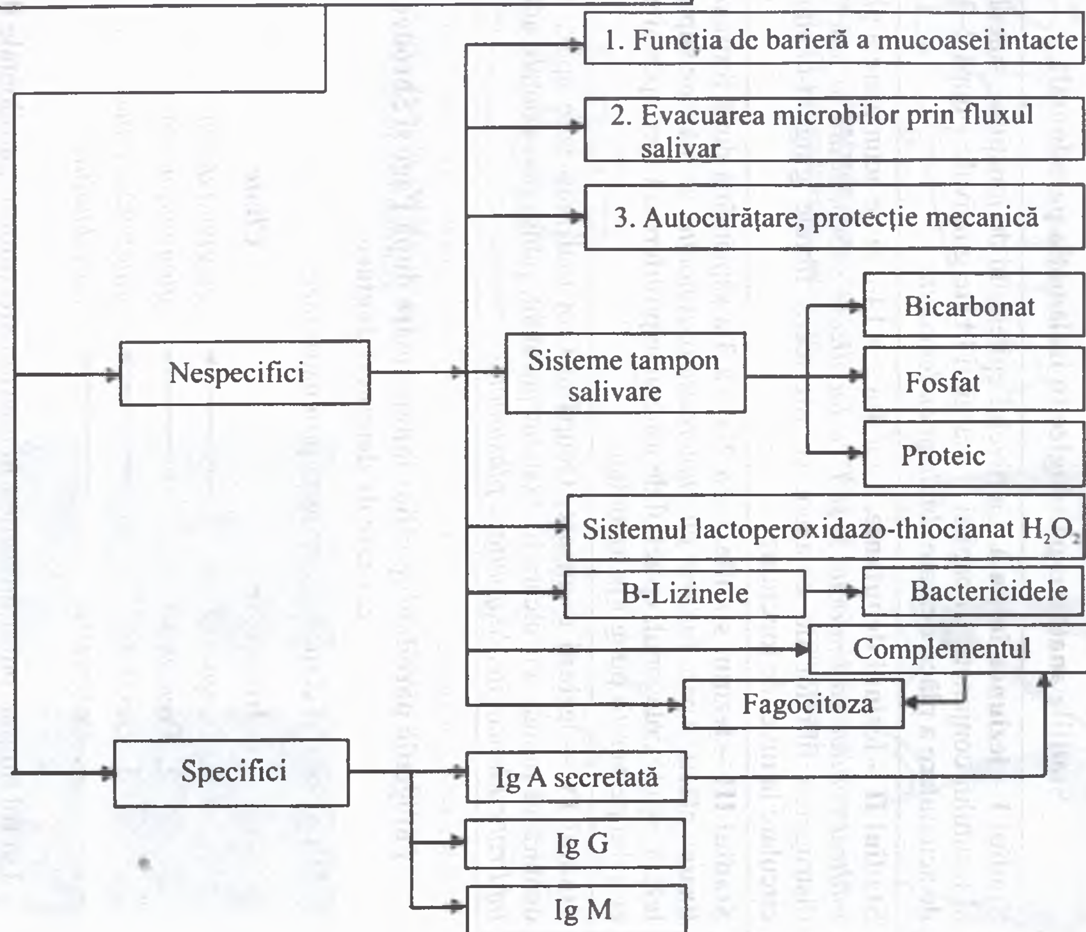
Modificările florei bacteriene în funcție de durată



Schema 2.8


Relaţia dintre placa bacteriană, carie şi parodontopatiile inflamatorii
Lichid bucal
Peliculă
Mono-dizaharide
Placă bacteriană
Microorganisme
Acizi
Enzime, bacterii proteolitice
Antigene + anticorpi
Substanțe chemotoxice
Substanțe citotoxice
Endotoxine
Prostaglandina E
Parodontită

Schema 2.9



• Pe suprafaţa mucoasei TGI sunt prezente substanţe, care nu admit apariţia proceselor patologice, deşi predomină o cantitate mare de microorganisme. Fenomenul se datorează factorilor specifici şi nespecifici din cavitatea bucală.

Schema 2.10

Stadiile anatomo-patologice în inflamaţia parodontală

Stadiul I – leziunea iniţială. La nivelul epiteliului de joncţiune, sulcular şi al ţesutului conjunctiv al papilei şi marginii libere gingivale – după 2–3 zile de acumulare a plăcii dentare. *Infiltrat cu leucocite*
Stadiul II – leziuni debutante. La a 4-a – a 14-a zi de acumulare a plăcii-*infiltrat celular cu limfocite B şi T cu localizare subepitelială la joncţiune*, distrugerea fibrelor de colagen, ce afectează fibrele gingivo-dentare şi circulare la nivel de joncţiune
Stadiul III – leziuni stabile. La a 2-a – a 3-a săptămână după formarea şi fixarea plăcii. Apare *infiltrat cu numeroase plasmocite*, se măreşte suprafaţa lezată, scade colagenul, epiteliul de joncţiune proliferează spre apex şi apare epiteliu pe pereţii pungii parodontale
Stadiul IV – leziuni avansate. Ocupă arii tot mai mari spre apex, placa dentară în pungă cu ulceraţii, exsudat purulent, pungi parodontale adânci, *infiltrat cu leucocite, limfocite şi plasmocite*

Patogenia parodontopatiilor inflamatoare după Page şi Shroder cauzate de depuneri dentare

Histologic şi clinic se manifestă prin patru faze:

Histologic		*Clinic*
1. *Incipientă*	⟶	*gingivită acută*
2. *Prematură*	⟶	*gingivită acută*
3. *Deschisă*	⟶	*gingivită cronică*
4. *Progresivă*	⟶	*parodontită*

Un rol nu mai puţin important în apariţia afecţiunilor parodontale îl au factorii traumatici (*fig. 5, 6, 7, 8, 9*).

1. Factorii traumatici iatrogeni:
   - defecte de protezare
   - defecte de tratament
2. Tartru dentar (*fig. 9 a, b, d*).
3. Prezenţa cavităţilor carioase (cl. II–V).
4. Anomaliile ocluziei, dinţilor, frenurilor, vestibulului oris (*fig. 7*).
5. Suprasolicitarea dinţilor: bruxism, extracţia prematură a dinţilor (fenomenul Popov – Godon) (*fig. 8*).
6. Nesolicitarea dinţilor parodonţiului – ocluzie deschisă.
7. Hipo- şi hiperfuncţia parodonţiului.

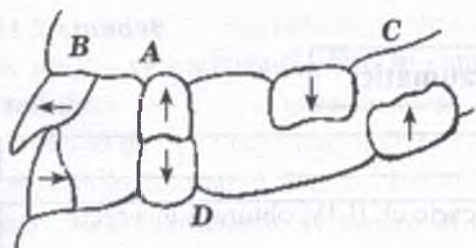


Fig. 5. Denivelarea ocluziei din contul extracţiei dinţilor



Fig. 6. Coroana lungă – retuşarea coroanei



Fig. 7. Ocluzia traumatică cu denudarea coletului prin malpoziţie dentară

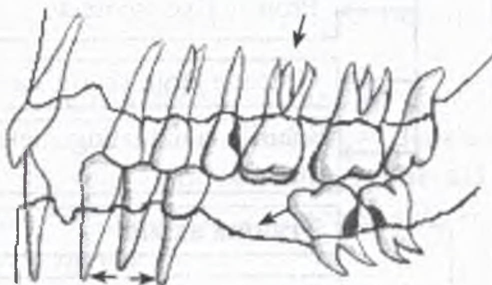


Fig. 8. Fenomenul Popov-Godon – din contul extracţiei dinţilor

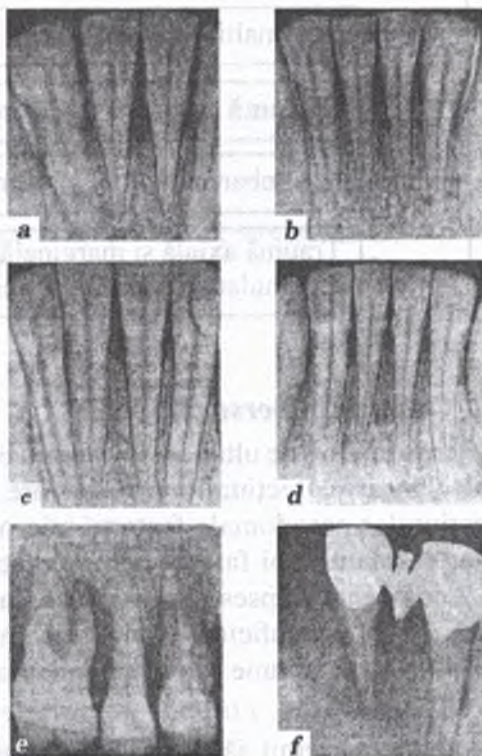
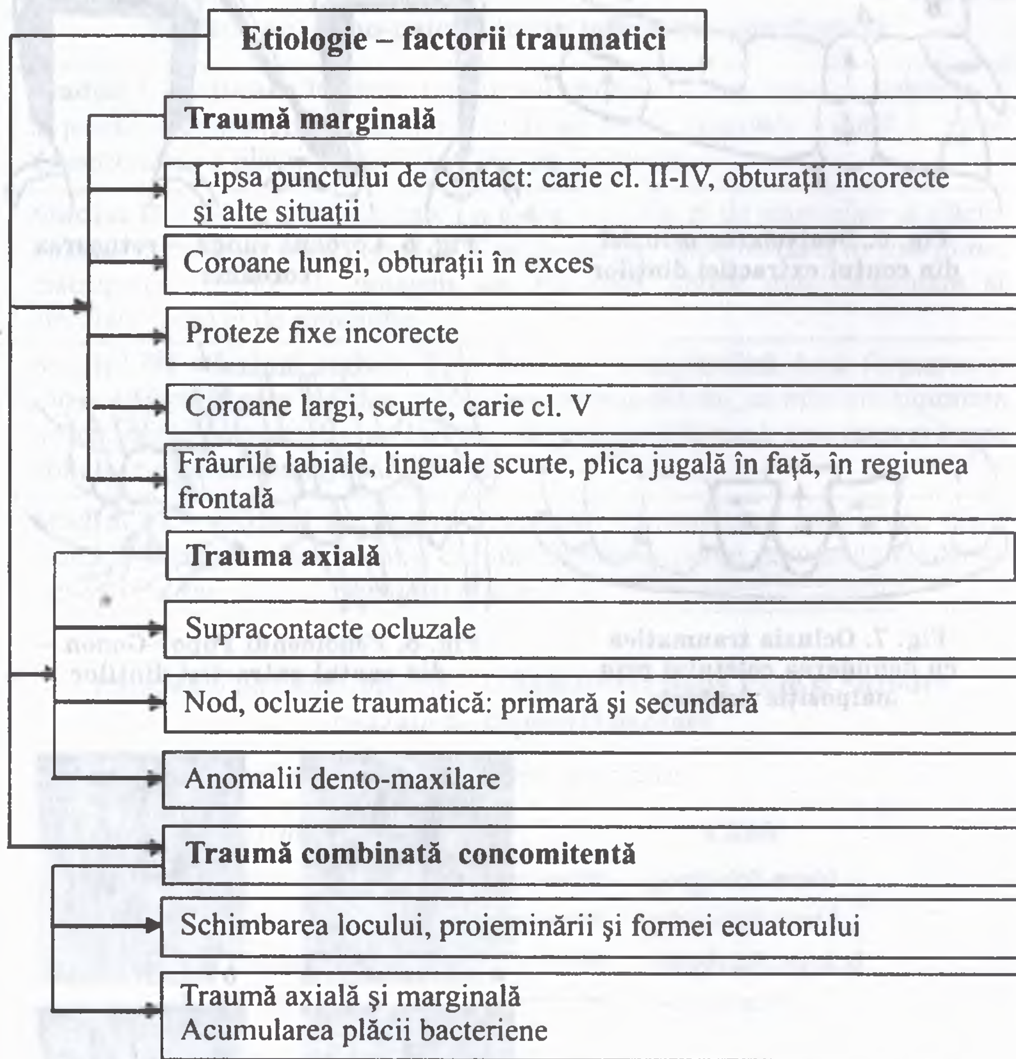


Fig. 9. Modificările osului alveolar:
a – resorbţia septelor interdentare;
b – distrucţia plăcii corticale;
c, d – osteoporoza;
e – pungi parodontale osoase;
f – sechestraţia osului

Schema 2.11



Observaţii personale

În literatura de ultimă oră, agentul bacterian este considerat factorul primar în declanşarea afecţiunilor parodontare. După părerea noastră, în etiopatogenia afecţiunilor parodontale factorul microbian deseori evoluează paralel, uneori chiar pe planul doi faţă de cel traumatic şi e greu de dat prioritate unuia din ei. Acolo, unde lipsesc factorii traumatici, autocurăţarea e mult mai bună şi chiar o igienă insuficientă timp îndelungat nu conduce la gingivită, în timp ce existenţa unei traume provoacă inflamaţia gingiei în scurt timp.

Observaţiile clinice personale asupra pacienţilor cu afecţiuni parodontale permit să constatăm că trauma gingiei deseori este condiţionată

de diferite **anomalii**, care în unele cazuri joacă un rol decisiv. Aşa anomalii de poziţie ca înghesuiri, dinţi în supra- şi infraocluzie conduc la solicitarea unui dinte sau a unui grup de dinţi, deci şi la traumarea parodonţiului, fapt confirmat de mai mulţi autori, printre care Stahl (1977), Schmuth, Serg (1973-74), Clink-Hekmanm, Bredz (1980), I. O. Novic, N. F. Danilevschi. Situaţii traumatice permanente se crează în cazul lipsei punctului de contact sau în caz de exces de obturaţie, coroane scurte, lungi etc. Această constatare este confirmată de obţinerea rezultatelor curative cavităţi carioase cl. II-V, imediate după înlăturarea acestor situaţii traumatice.

Suprasolicitarea dinţilor agravează evoluţia parodontitei generalizate, intensificând procesele inflamatoare şi distrofice.

Totodată e necesar de menţionat că **factorii locali sus-numiţi** (placa bacteriană şi factorii traumatici) nu pot fi consideraţi doar cauze locale, **deoarece acţiunea lor poate fi influenţată de reactivitatea locală şi generală a organismului, metabolismul mineral, componenţa proteică a salivei, lichidului gingival, imunoglobuline etc. şi invers.**

Deseori factorii locali şi generali în *etiologia afecţiunilor parodontale* acţionează *concomitent*, evidenţiindu-se când unul, când altul.

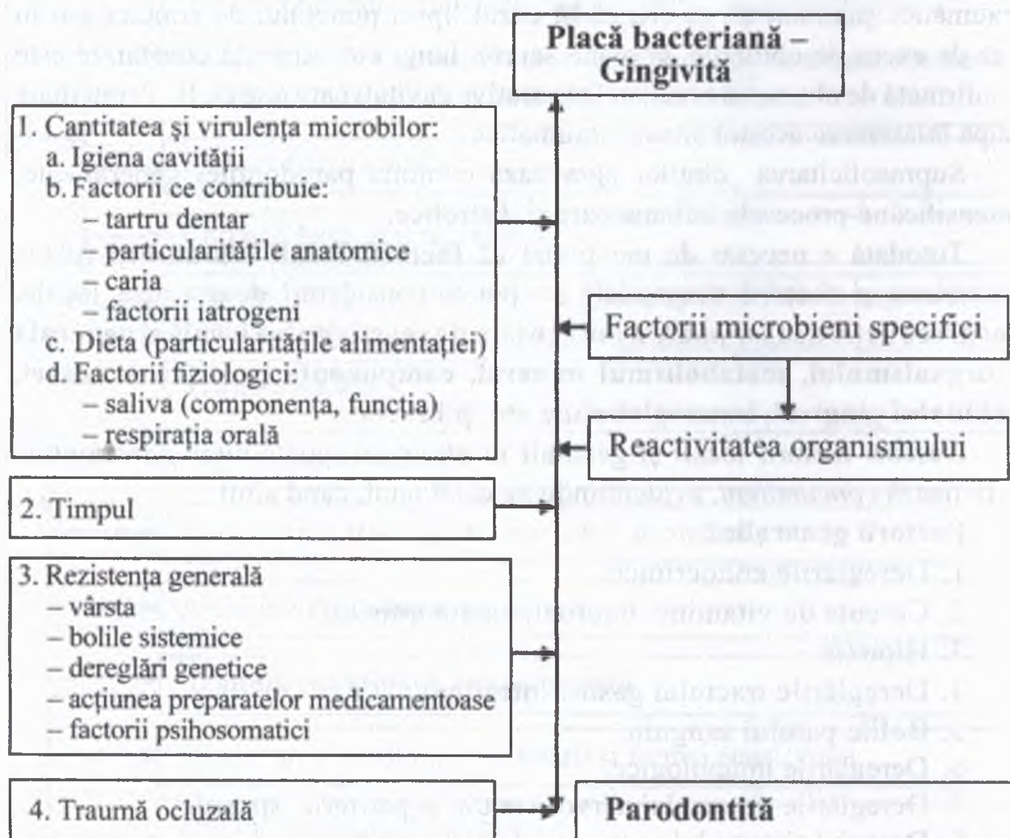
Factorii generali:

1. Dereglările endocrinice.
2. Carenţa de vitamine, microelemente minerale.
3. Hipoxia.
4. Dereglările tractului gastro-intestinal (TGI).
5. Bolile patului sanguin.
6. Dereglările imunologice.
7. Dereglările sistemului nervos central şi periferic, stresul.
8. Deranjul sistemului energetic al organismului.

Schema 2.12

Etiologia afecţiunilor parodontale

(după Barovschi E. V., Ivanov V. S., Maximovschi I. M, Maximovscaia L. N - 2001)



CAPITOLUL III

EVOLUŢIA PROCESULUI PATOLOGIC ÎN AFECŢIUNILE PARODONTALE

Afecţiunile parodontale, după provenienţă, mecanism, evoluţie pot fi foarte diverse şi se pot manifesta prin **inflamaţie, distrucţie, distrofie, neoplasme**.

Caracterul procesului inflamator şi distructiv în ţesuturile parodontale depinde de mai mulţi factori atât locali, cât şi generali, printre care:

- igiena bucală nesatisfăcătoare
- virulenţa microbilor
- numeroşi factori traumatici: proteze, obturaţii prost confecţionate, cavităţi carioase de cl. II–V, tartru dentar, nod ocluzie traumatică
- anomalia ocluziei, dinţilor – de poziţie, mărime şi formă
- prezenţa supracontactelor, lipsa abraziunii cuspizilor, înclinarea dinţilor, deplasarea sau modificarea ecuatorului, lipsa punctului de contact, etc.
- un rol important îl joacă particularităţile structurale ale ţesuturilor moi, ale vestibulului oris (locul şi modul de fixare a frenurilor buzelor, filamentelor mucoasei vestibulare, adâncimea plicii jugale)
- starea corpului fizic, prezenţa tuturor dereglărilor generale

Toţi factorii numiţi pot varia tabloul clinic al afecţiunilor parodontale, sporind agresivitatea bolii, atribuind procesului inflamator un caracter sau altul. Procesul inflamator în parodonţiu se poate răspândi în diferite direcţii:

- în fisura periodentală;
- în papila gingivală;
- sub periost;
- în septul interdentar, interradicular – lezându-le.

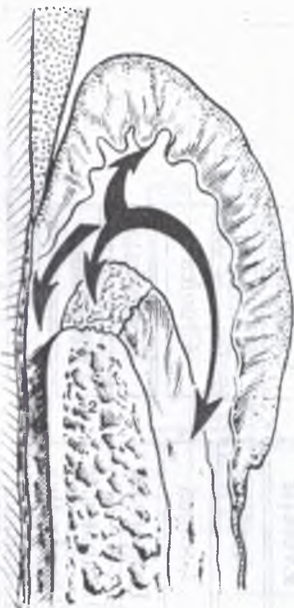
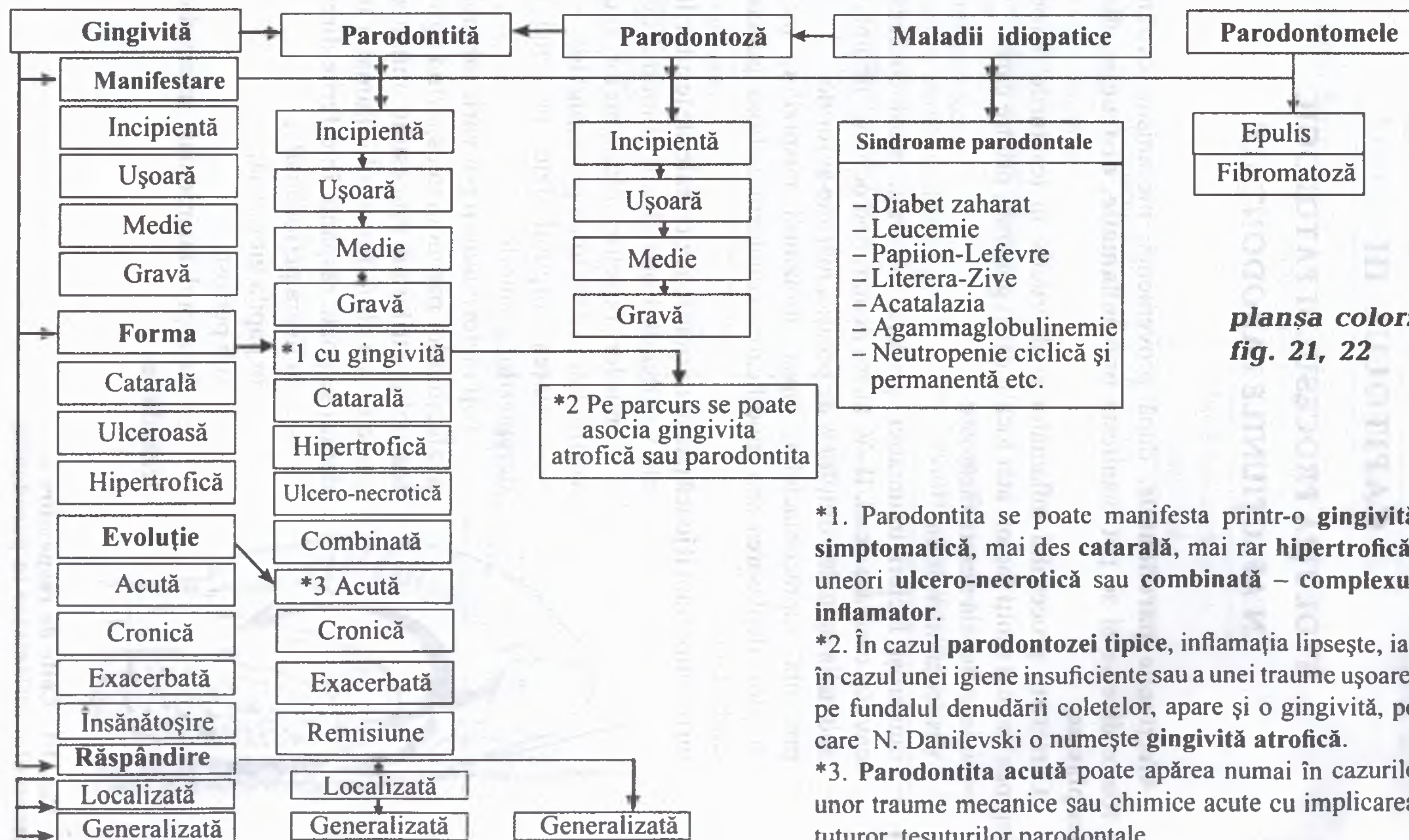


Fig. 10. Căile de răspândire a procesului inflamator în parodonţiu

Schema 3.1

Clasificarea afecţiunilor parodontale



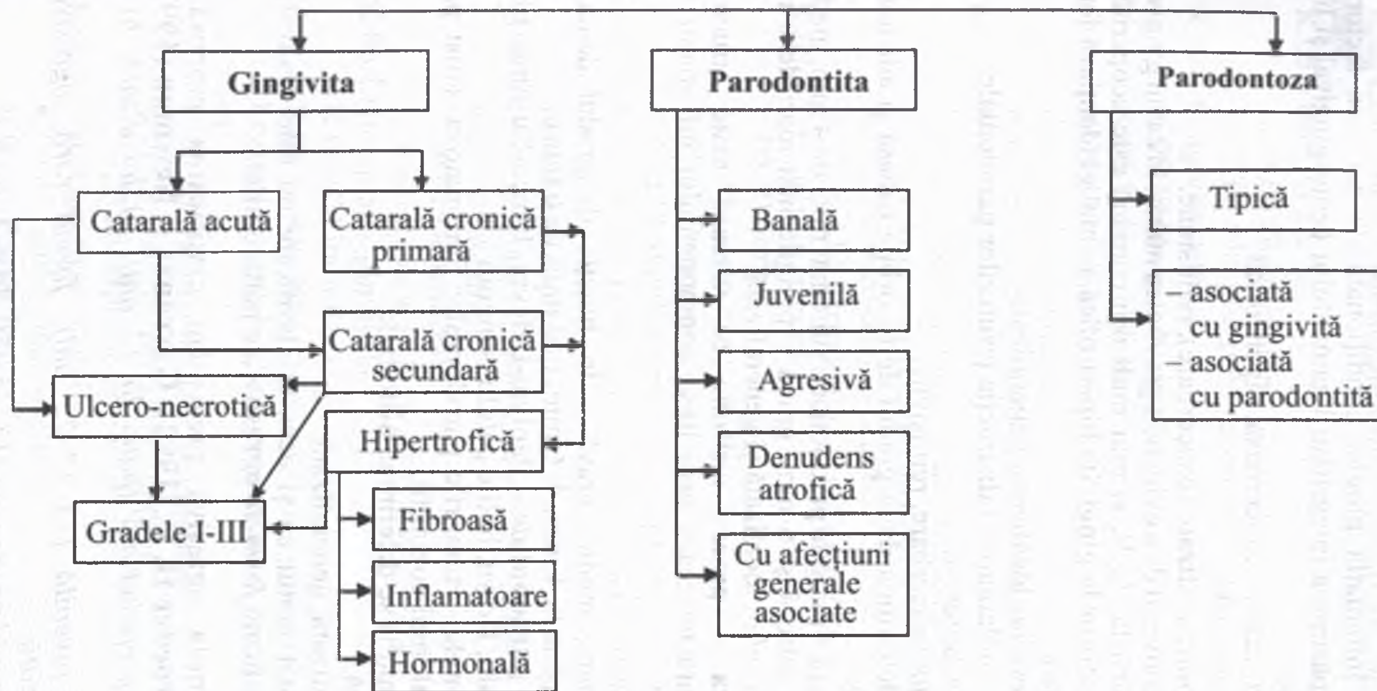
planşa color: fig. 21, 22

*1. Parodontita se poate manifesta printr-o **gingivită simptomatică**, mai des **catarală**, mai rar **hipertrofică**, uneori **ulcero-necrotică** sau **combinată** – **complexul inflamator**.

*2. În cazul **parodontozei tipice**, inflamaţia lipseşte, iar în cazul unei igiene insuficiente sau a unei traume uşoare, pe fundalul denudării coletelor, apare şi o gingivită, pe care N. Danilevski o numeşte **gingivită atrofică**.

*3. **Parodontita acută** poate apărea numai în cazurile unor traume mecanice sau chimice acute cu implicarea tuturor ţesuturilor parodontale.

Schema 3.2



• 1. **Gingivita** şi **parodontita** constituie unul şi acelaşi proces privit în dinamică şi provocat de aceiaşi factori etiologici, de acţiunea lor în timp.

• 2. **Gingivita *denudens***, (în formă V) este numită de unii autori *gingivita denudens*, noi însă considerăm că mai reuşit ar fi să fie numită *parodontită denudens*, deoarece e prezentă lezarea osului.

• 3. **Parodontoza *denudens***, după părerea noastră, pe parcursul evoluției, poate să se complice cu o gingivită, care apare ca rezultat al unei igieni insuficiente. În funcție de tratamentul efectuat, această gingivită poate dispărea ori trece în **parodontită** cu toate simptomele ei. De aceea, în unele cazuri, parodontita se manifestă cu un **component inflamator** pronunțat, fără denudarea rădăcinilor, dar cu pungi parodontale adânci, iar în alte cazuri, **componentul inflamator** e slab pronunțat – pungi parodontale de 2–3 mm, însă cu denudarea pronunțată a rădăcinilor, preponderent în regiunea caninilor, rar premolarilor, primilor molari superiori.

Clasificarea bolilor parodontale (2001) adoptată de Prezidiumul Secției Parodontale a Academiei de Stiințe din Rusia.

1. Gingivită – inflamația gingiei condiționată de acțiunea factorilor locali și generali cu păstrarea integrității ligamentului dento-gingival și lipsa proceselor distructive.

Forma gingivitei: catarală, ulceroasă, hipertrofică.

Evoluția: acută, cronică.

Formele procesului: acutizare (exacerbare), remisiune.

Gravitatea: s-a convenit de a evidenția gravitatea numai în cazul gingivitei hipertrofice, unde până la $^1/_3$, $^1/_2$ și mai mult din coroană este acoperită cu țesut hipertrofiat. Referitor la gingivita hipertrofică se mai evidențiază forma *edematoasă* și *fibroasă*.

Extinderea procesului: localizată, generalizată

2. Parodontită – inflamația și distrucția țesuturilor parodontale.

Evoluția: cronică, agresivă.

Fazele procesului: exacerbare, remisiune.

Gravitatea: se determină după gradul de resorbție osoasă și adâncimea pungilor parodontale.

Gravitatea: ușoară – pungile parodontale sunt mai mici de 4 mm, medie – pungile parodontale între 4 și 6 mm, gravă – pungile mai mari de 6 mm.

Extinderea procesului: localizată și generalizată.

3. Parodontoza – proces distrofic ce vizează toate structurile parodonțiului. Se caracterizează prin lipsa componentului inflamator și a pungilor parodontale.

Evoluția: cronică.

Gravitatea: ușoară, medie, gravă – în funcție de gradul denudării rădăcinilor dentare (până la 4 mm, 4–6 mm, mai mult de 6 mm).

4. Sindroamele parodontale – Papiion-Lefevre, Ițenco-Cușhing, Elers-Danlo, Cediac-Higashi, Down, bolile patului sanguin ș.a.

5. Parodontoamele – tumorile parodontale: fibromatoza, chist parodontal, epulis, granulomul eozinofil.

Forma: pentru epulis se determină histologic.

Evoluția: cronică.

Extinderea: localizată, generalizată.

Trebuie menționat faptul că și această clasificare nu este desăvârșită, întrucât nu sunt specificate ***formele agresive*** ale parodontitei.

Pentru parodontita agresivă prezentăm clasificarea propusă de **Page R. C. și Schroeder H. E. (1992); Garranza** și **Newman (1992)**.

1. *Parodontita prepubertată (până la 12 ani): a) localizată, b) generalizată.*
2. *Parodontita juvenilă (13–17–25 ani); formă rară, agresivă – localizată, generalizată.*
3. *Parodontita rapid progresivă (17–35 ani) tip p-A; tip p-B.*
4. *Parodontita la maturi (peste 35 ani).*
5. *Parodontita refractară – nu răspunde la terapie, recidivează rapid.*

Clasificarea OMS

K.05 **Gingivtă şi bolile periodontale** inclusiv afecţiunile crestei alveolare edentare.

K.05.0 Gingivită acută

K.05.00 Gingiva-stomatita streptococică acută.

K.05.08 Altă gingivită precizată acută.

K.05.1 Gingivita cronică.

K.05.10Marginală simplă.

K.05.11 Hiperplazică.

K.05.12 Ulcerativă.

K.05.13 Descuamativă.

K.05.18 Altă gingivită cronică precizată.

K.05.2 Periodontită acută.

K.05.20 Abces periodontal de origine gingivală fără fistulă.

K.05.21 Abces periodontal de origine gingivală cu fistulă.

K.05.22 Pericoronarită acută.

K.05.28 Altă periodontită acută precizată.

K.05.3 Periodontită cronică:

K.05.30 Simplă.

K.05.31 Complexă (complicată).

K.05.32 Pericoronarită cronică.

K.05.33 Foliculită cronică hiperplazică.

K.05.38 Altă periodontită cronică precizată.

K.05.4 Periodontite cronice

Periodontoze juvenile

K.06.0 Retracţia gingivală (inclusiv postinfecţioasă, postoperatorie)

K.06.00 Localizată.

K.06.01 Generalizată.

K.06.09 Retracţie gingivală fără precizare.

K.06.1 Hiperplazie gingivală.

K.06.10 Fibromatoză gingivală.

K.06.18 Alte hiperplazii gingivale precizate.

K.06.2 Leziuni gingivale şi ale crestei alveolare edentare, asociate cu un traumatism.

K.06.20 Datorită ocluziei traumatice.

K.06.21 Datorită periajului dinţilor.

K.06.23 Hiperplazie prin iritaţie (cu proteze).

K.06.80 Chist gingival la adult.

K.06.81 Epulis gigantocelular.

K.06.82 Epulis fibros.

K.06.83 Granuloame gingivale piogene.

K.06.84 Creastă gingivală flotată.

CAPITOLUL IV

METODELE DE EXAMINARE ŞI DE DIAGNOSTIC ALE AFECŢIUNILOR PARODONTALE

Examinarea stomatologică include examinarea tuturor organelor oro-maxilo-faciale, deşi deseori sunt necesare investigaţii generale pentru determinarea conexiunii patologiei generale cu leziunile stomatologice.

După provenienţă, mecanism şi evoluţia clinică afecţiunile parodontale poartă un caracter divers. **Examinarea pacienţilor** cu afecţiuni parodontale se începe cu studierea datelor **subiective, obiective, paraclinice** şi **consultaţia altor specialişti**. Ţinând cont de varietatea factorilor etiologici (locali şi generali) şi a manifestărilor clinice ale afecţiunilor parodontale, examinarea acestor pacienţi trebuie să includă următoarele elemente: **clinice, radiologice, de laborator şi funcţionale**.

Diagnosticul cuprinde următoarele elemente:

- Tipul de boală
- Stadiul de evoluare
- Factorii etiologici şi paraetiologici
- Evoluţia bolii (lentă, agresivă, cronică etc.)

Dispunând de informaţia completă despre toate componentele enumerate mai sus, medicul poate da răspuns la trei întrebări:

Ce avem? + De ce a apărut? = Cum tratăm?

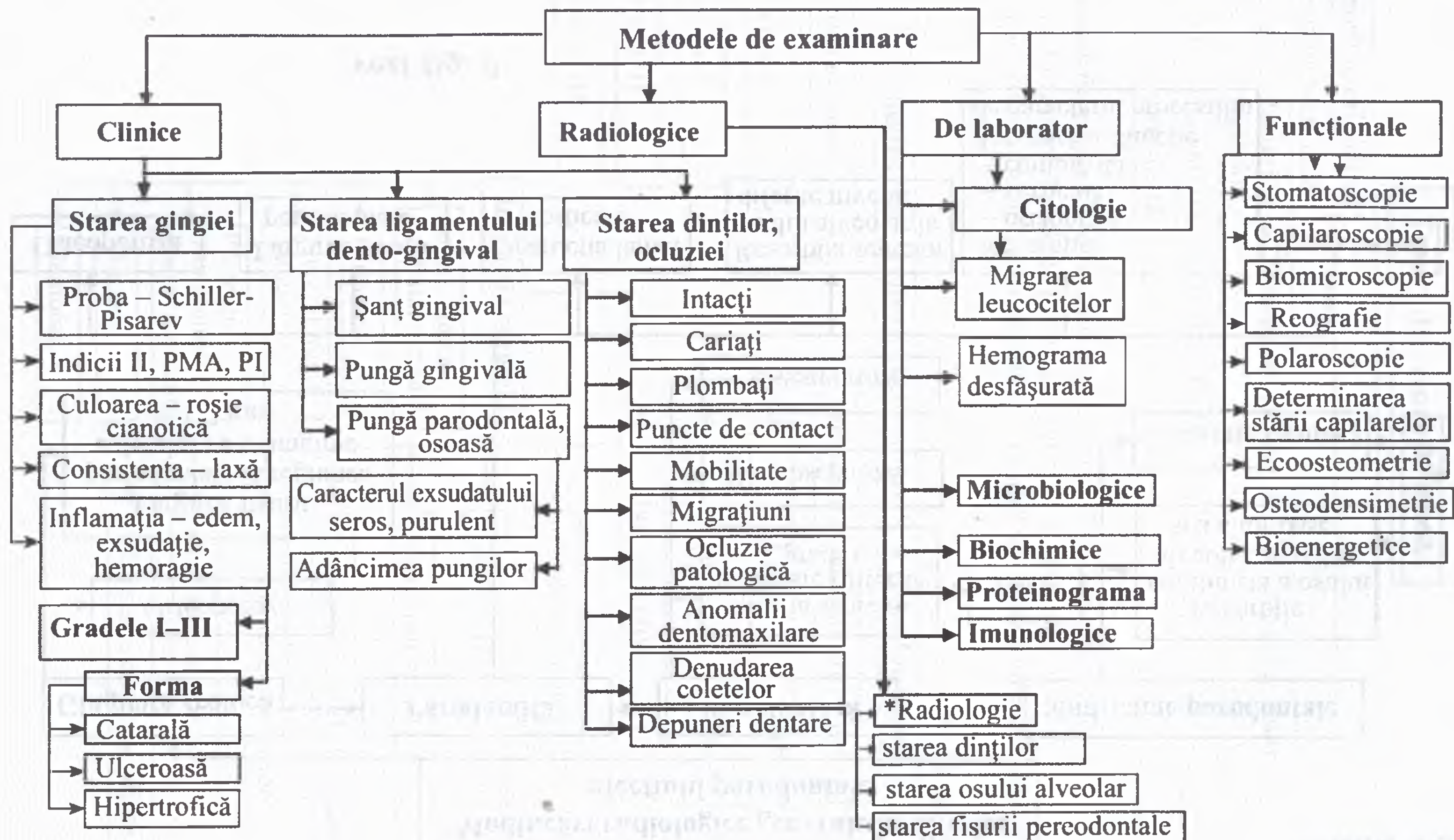
Schema 4.1

Examenul clinic al pacientului parodontal – motivele prezentării

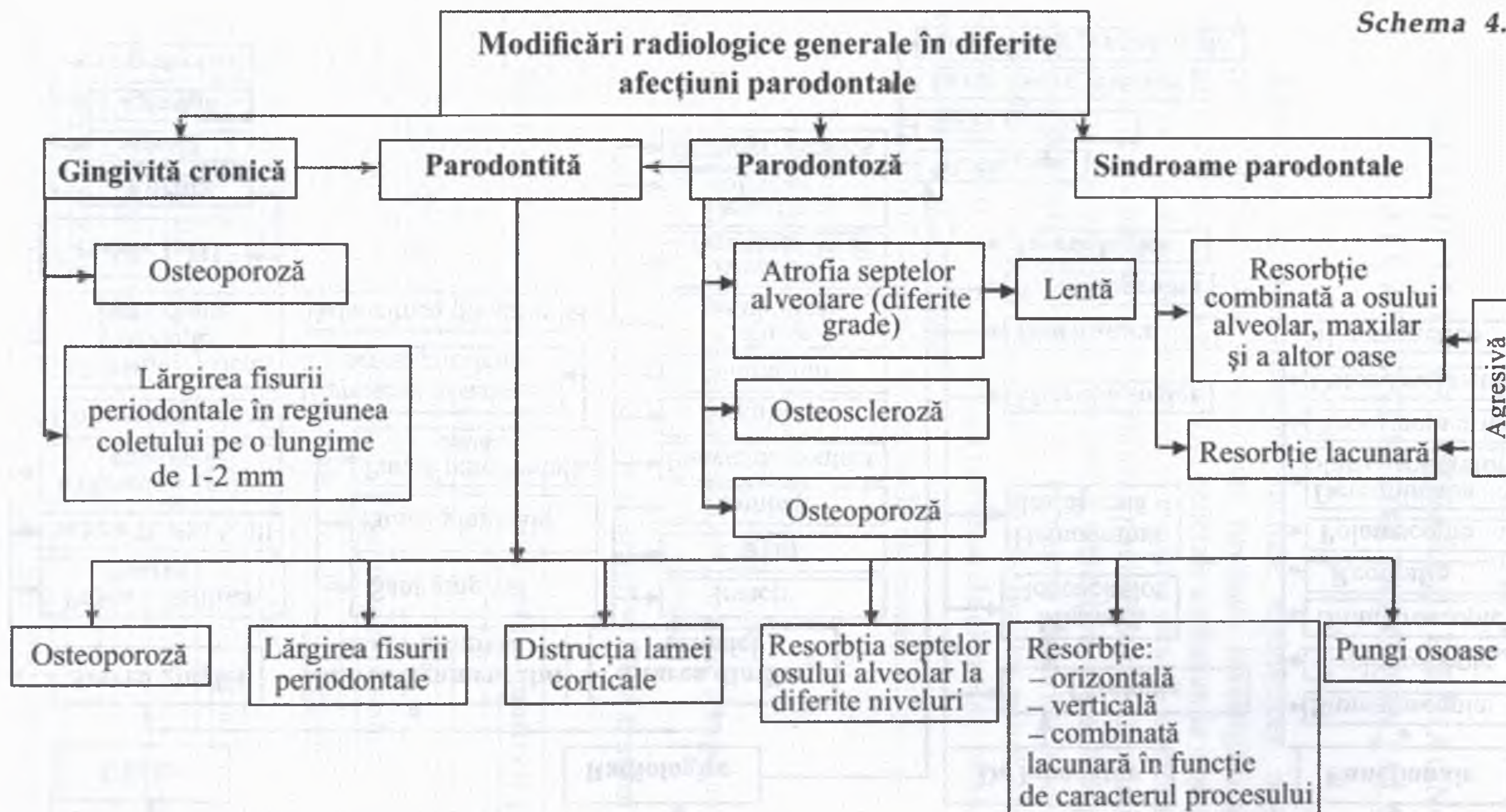
- → Miros neplăcut din cavitatea bucală
- → Sângerarea gingivală
- → Probleme estetice legate de mărirea gingiei în volum
- → Probleme estetice provocate de denudări sau migrări dentare
- → Senzaţie de tensiune, prurit, dureri în gingie
- → Abcese, fistule parodontale, sindrom endoparodontal, pulpită retrogradă
- → Probleme odontale (carii şi complicaţiile lor)
- → Mobilitatea şi migrarea dinţilor
- → Supuraţia gingiilor
- → Defecte cuneiforme la unii dinţi, sensibilitate mărită etc.

Schema 4.2

Examinarea bolnavilor cu afecţiuni parodontale



Schema 4.3



vezi fig. 9

Schema 4.4

Tipuri de resorbţie osoasă

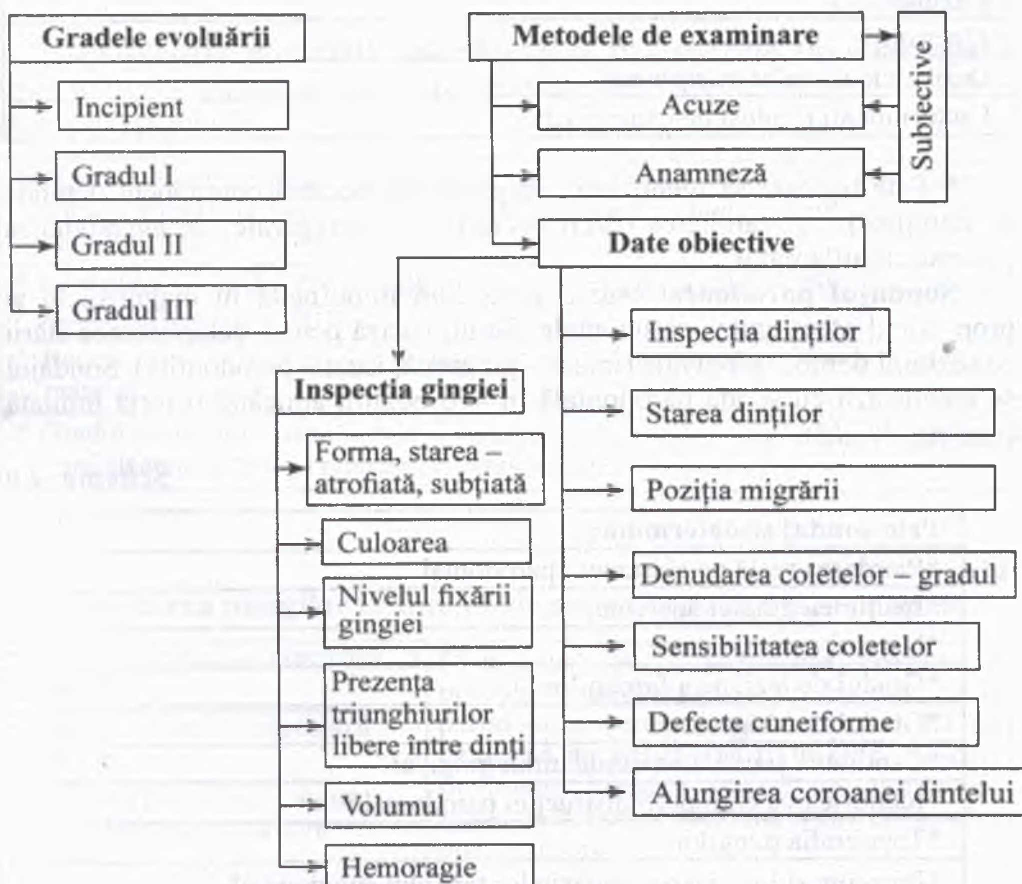
• Resorbţie orizontală
• Resorbţie verticală
• Resorbţie lacunară – formează lacune ovale, rotunde, mai des la maxilarul superior
• Resorbţie (leziuni interradiculare de furcaţie)
• Resorbţie combinată

Resorbţia osoasă – alveoliza este provocată de factorii locali:

– factorii microbieni, ce provoacă inflamaţia gingivală

– factorii traumatici, care conduc la modificări structurale ale osului şi reducerea nivelului lui

Schema 4.5



Schema 4.6

Conţinutul pungii gingivale sau parodontale

Lichidul (fluidul gingival), caracterul lui – purulent, seros, cantitatea
Microorganisme şi produse bacteriene
Resturi alimentare
Mucine salivare
Celule epiteliale descuamate
Leucocite

(vezi fig. 16)

Schema 4.7

Componentele lichidului gingival

Imunoglobuline (IgA, IgG, IgM)
Limfocite
Fracţiuni complementare (C_3, C_4, C_5)
Enzime
Electroliţi
Derivatele surselor microbiene
Factori locali produşi de către gazdă

* Este necesar să menţionăm că proporţia fiecărui component depinde de compoziţia şi cantitatea plăcii bacteriene subgingivale, de agresivitatea procesului inflamator.

Sondajul parodontal este o procedură importantă în diagnosticul şi pronosticul afecţiunilor parodontale. Se utilizează pentru determinarea stării conexiunii dento – gingivale (intact – gingivită, lezat – parodontită). Sondajul se efectuează cu sonda parodontală în 4–6 poziţii, aplicând o forţă limitată (*vezi fig. 11, 12*).

Schema 4.8

Prin sondaj se determină:
*Pierderea reală de ataşament parodontal
*Înălţimea gingiei aderente
*Nivelul crestei osoase
*Gradul de leziune a furcaţiilor
*Gradul de sângerare
*Cantitatea şi calitatea exsudatului gingival
*Identificarea extinderii distrucţiei parodontale
*Topografia pungilor
*Prezenţa şi localizarea rămăşiţelor tartrului subgingival

Schema 4.9

Sondajul parodontal poate declanşa o bacteremie chiar în absenţa bolii parodontale (Brion), pe când la un pacient parodontopat riscul e mult mai mare. De aceea, este necesar să menţionăm că:

* Sondajul nu se face la bolnavii parodontopaţi cu o evoluţie acută, severă, cu depozite mari, igienă proastă
* Există o mare diferenţă între adâncimea pungilor măsurate până şi după detartraj
* La sondaj nu se admit presiuni, mişcări brutale, care ar putea provoca perforaţii sau determinări improprii ale profunzimii pungilor şi o suferinţă inutilă pacientului
* Sondajul poate fi efectuat numai după un tratament iniţial – îndepărtarea factorilor, care provoacă şi menţin inflamaţia, îndepărtarea tartrului dentar supra- şi subgingival.

Schema 4.10

La efectuarea **sondajului parodontal se ţine cont de anumite repere** (puncte fixe), care permit măsurarea gradului de recesiune sau de hipertrofie gingivală, şi anume:

* Nivelul ataşamentului – distanţa reperului dentar fix – JSC (joncţiunea smalţ-ciment) de baza pungii. Această distanţă defineşte gradul de lezare parodontală
* Recesiune vizibilă – distanţa dintre marginea gingiei şi locul JSC (sau partea descoperită a rădăcinii)
* Recesiunea invizibilă – adâncimea pungii (distanţa dintre baza pungii şi marginea gingiei)
* Gradul de lezare parodontală – recesiunea vizibilă + recesiunea invizibilă care alcătuiesc totalul pierderii de ataşament.

Schema 4.11

Clasificarea pungilor în funcţie de suprafeţele dentare ocupate

• Pungi simple – afectează o suprafaţă	*S-a constatat că **suprafaţa erodată** a pungilor parodontale la un bolnav cu o parodontită generalizată de gr. II–III se **egalează cu suprafaţa palmelor**. Aşadar, ne putem imagina gradul de intoxicaţie ştiind că în pungă permanent există exsudat purulent/seros!
• Pungi compuse – afectează două suprafeţe	
• Pungi serpiginoase – au un traiect sinusos şi tind spre furcaţie *(fig. 14)*	

Schema 4.12

Clasificarea pungilor în funcție de adâncime

• Pungă gingivală (relativă sau falsă) reversibilă – numai în cazul gingivitei
• Pungă parodontală (absolută, adevărată) ireversibilă sau reversibilă parțial – numai în cazul parodontitei

Schema 4.13

Clasificarea pungilor parodontale în raport cu creasta osului

• Punga supraosoasă (supraalveolară)	*(fig. 15).*
• Punga infraosoasă (infraalveolară, osoasă)	*(fig. 13).*

Un loc important printre metodele clinice de examinare a parodonțiului îl ocupă *indicii* care permit aprecierea preventivă a *stării țesuturilor* parodontale, a *gradului de răspândire* a procesului și *agresivitatea* lui. Utilizarea indicilor mai este necesară la efectuarea examinărilor epidemiologice a contingentelor organizate de populație, pentru aprecierea necesității în tratament (CPtIN).

Aprecierea statutului parodontologic are ca scop de a obține date informative despre starea igienei cavității bucale, răspândirea și intensitatea procesului inflamator și distructiv. Cei mai răspândiți indici pot fi repartizați în 4 grupe:

1. Indicii igienei cavității bucale – II.
2. Indicii gingivali – IG.
3. Indicii parodontali – IP.
4. Indicii parodontali complecși – IPC.

*În total sunt descriși peste 85 de indici, care determină starea igienei bucale, a parodonțiului și necesitatea în tratament. Pentru utilizarea multora dintre ei sunt folosiți diferiți coloranți. **Noi utilizăm soluție de iod de 3-5%** pentru evidențierea mai clară a depunerilor moi, a tartrului și a inflamației gingivale. Cel mai des se utilizează indicii menționați în schemă, însă și ei sunt promovați de un cerc restrâns de medici.

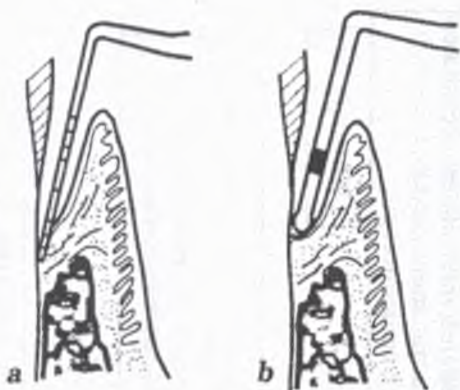


Fig. 11. Determinarea adâncimii pungii cu sonda: *a – gradată; b – bondată*

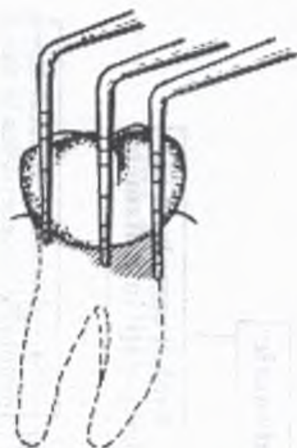


Fig. 12. Determinarea adâncimii pungilor parodonatale cu sonda gradată

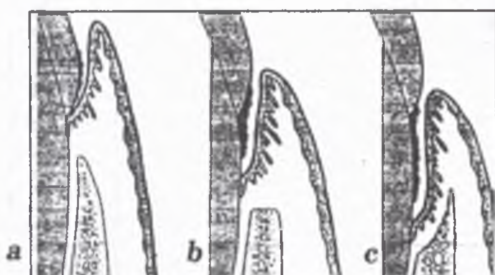


Fig. 13. Tipurile de pungi după adâncime: *a – pungă falsă; b – pungă supraosoasă; c – pungă infraosoasă*

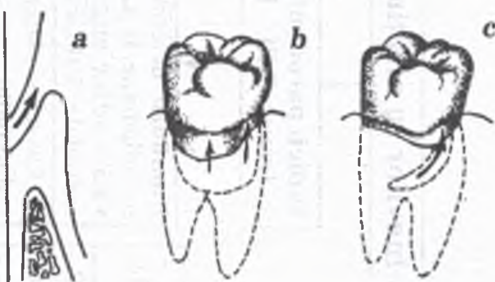


Fig. 14. Tipurile de pungi după formă: *a – pungă simplă; b – pungă compusă; c – pungă sepinginoasă*

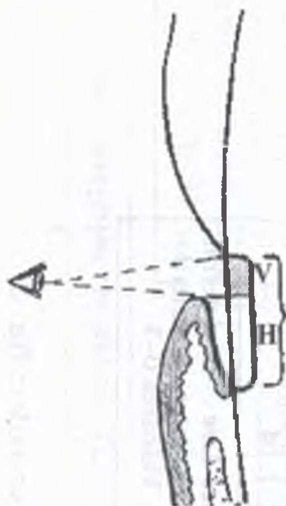


Fig. 15. Aspectul schematic al pungii parodontale supraalveolare

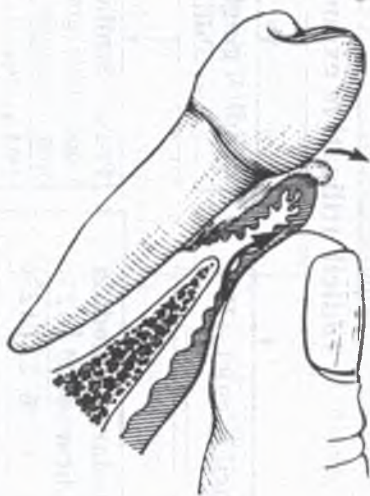
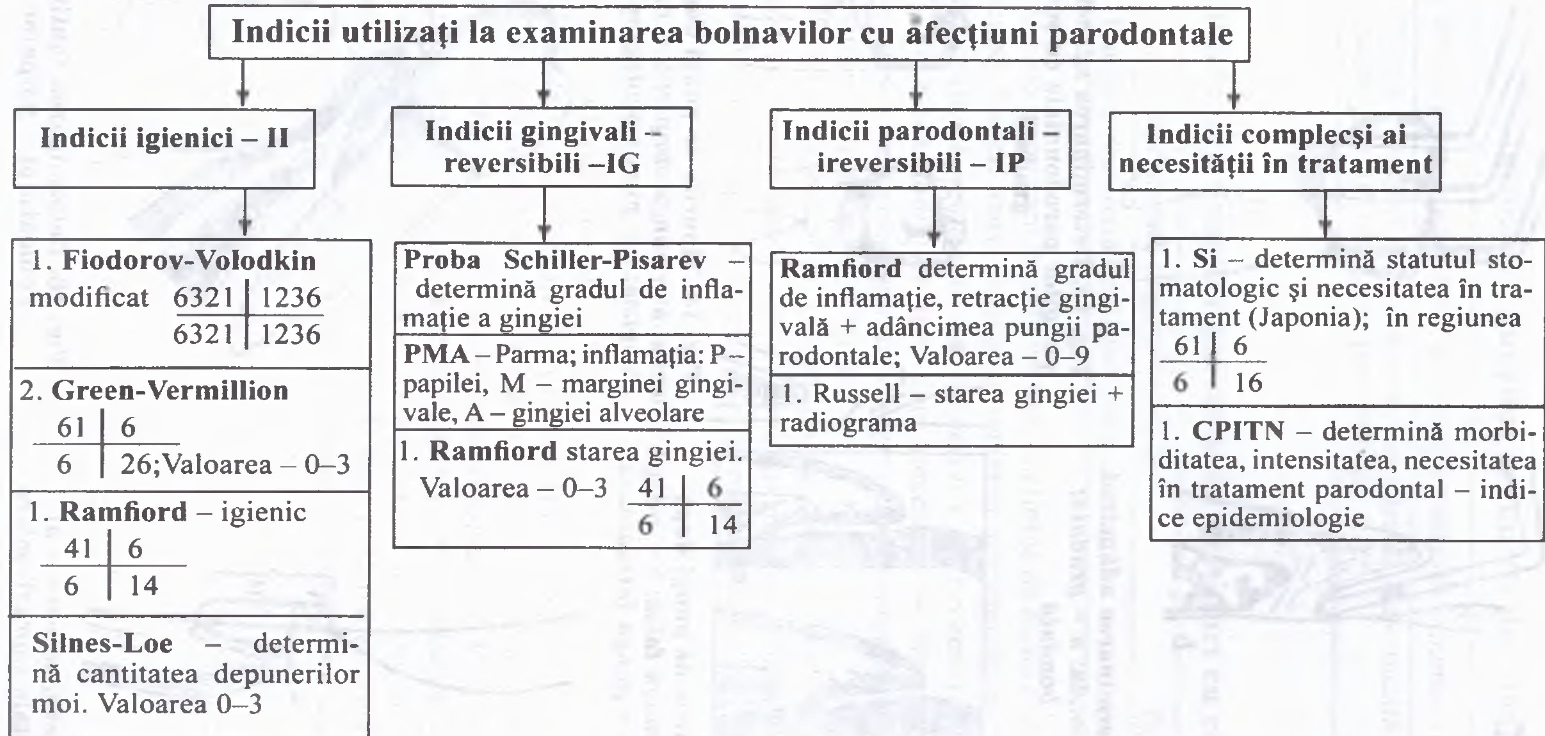


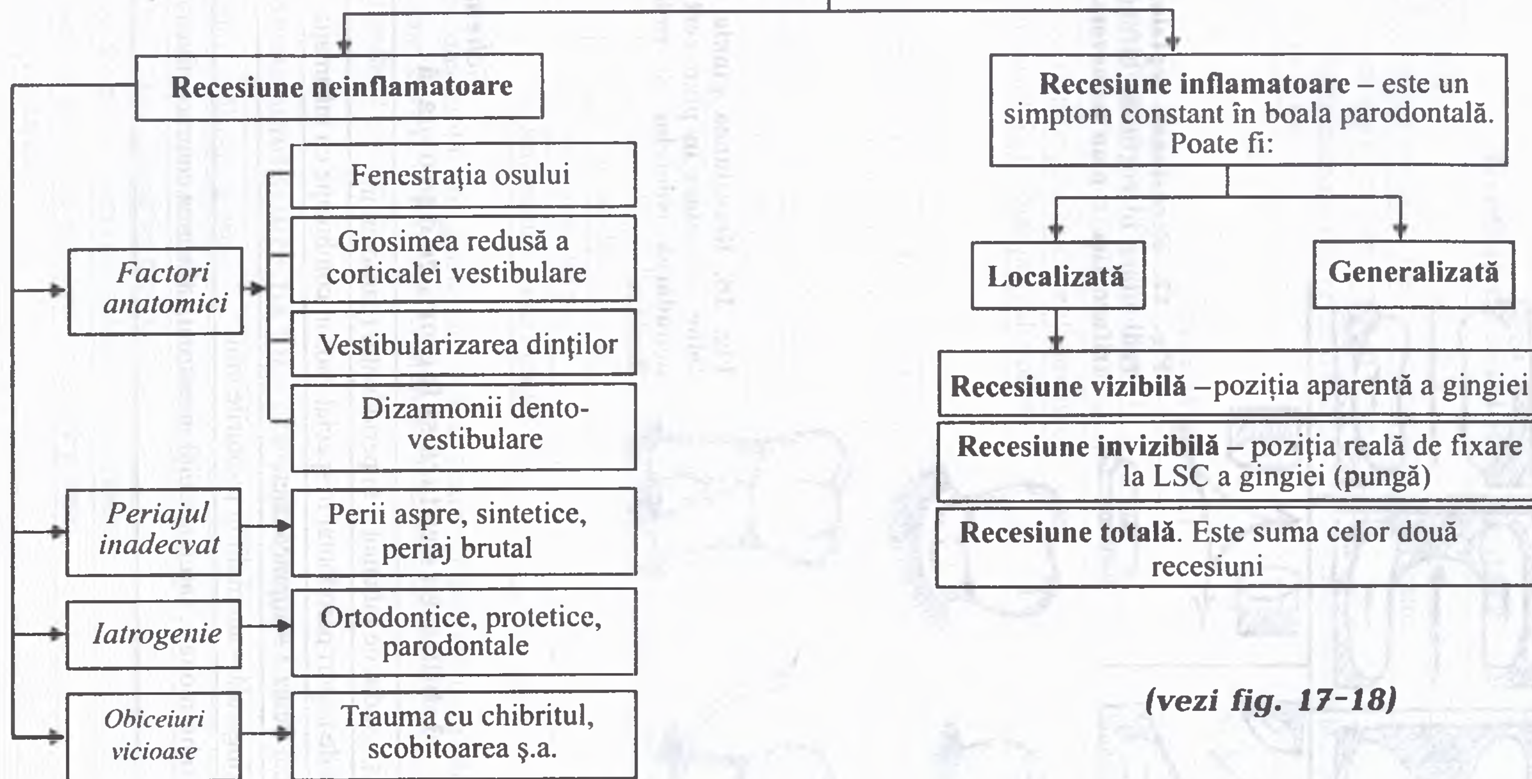
Fig. 16. Determinarea cantității exsudatului – palpator

Schema 4.14



planşa color: fig. 3

Recesiunile gingivale sau denudarea rădăcinilor dinţilor



(vezi fig. 17-18)

Când apare?

- Recesiunea întregului parodonţiu – la persoanele în vârstă.
- Recesiunea în cazul parodontozei, parodontitei, sindroamelor.
- Recesiunea ca o consecinţă a unor intervenţii chirurgicale.

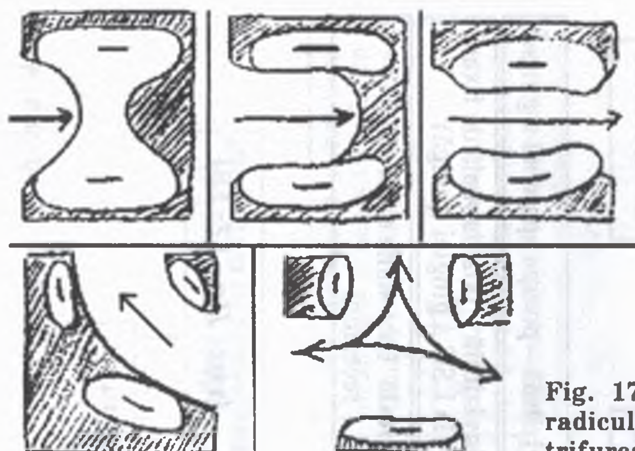


Fig. 17. Recesiunea septelor interradiculare în regiunea bifurcaţiei şi trifurcaţiei în plan transversal

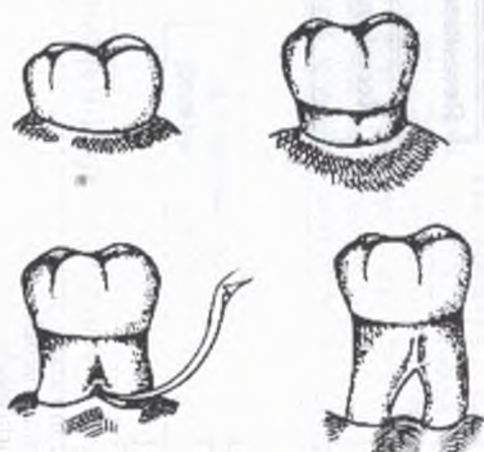


Fig. 18. Recesiunea gingiei şi septelor alveolare în plan vertical, cu denudarea coletelor şi rădăcinilor dentare

Schema 4.16

Mobilitatea dentară şi factorii ce o provoacă

• Prezenţa şi gradul de inflamaţie în periodonţiu (parodonţiu)
• Pierderea de suport parodontal în special osos în combinaţie cu inflamaţia
• Trauma din ocluzie – supracontacte
• Trauma gingivală – anomalii în ţesuturile moi
• Modificări hormonale: sarcina, ciclul menstrual, utilizarea contraceptivelor orale etc.

Schema 4.17

Gradele de mobilitate dentară

• 0 = mobilitatea fiziologică – invizibilă
• 1 = mobilitate cu pensă – direcţie orizontală – 0,2–1mm.
• 2 = mobilitate mai mare de 1 mm în orice direcţie
• 3 = mobilitatea coroanei în orice direcţie – orizontală, verticală, de rotaţie mai mare de 1 mm

Schema 4.18

Examenul ocluzal

Ocluzia patologică poate fi exprimată:
• La nivelul articulaţiei temporo-mandibulare
• La nivelul dinţilor prin faţetele de abraziune
• La nivelul osului alveolar prin alveoliză

Schema 4.19

Migrarea patologică a dinţilor se referă la deplasarea lor în urma dezechilibrării factorilor ce menţin poziţia dintelui. În poziţia dinţilor joacă un rol important doi factori:
1) Starea parodonţiului şi înălţimea lui
2) Forţa ce apasă pe dinte

Situaţii concrete:	• Absenţa dinţilor (F. Popov-Godon)
	• Dizarmoniile create ca rezultat al inflamaţiei parodontale
	• Trauma din ocluzie
	• Presiunea linguală
	• Anomaliile muco-gingivale

Ca o consecinţă a migrării patologice, apare un **defect cosmetic, deseori respingător**, care devine o problemă majoră pentru pacient. În aşa cazuri apar dereglări psihice şi estetice.

Schema 4.20

Mecanismul şi direcţia migrărilor patologice depind de:

• Gradul de distrucţie osoasă
• Prezenţa/absenţa vecinilor sau a antagoniştilor
• Agresivitatea distrucţiei parodontale
• Forţa de apăsare a antagoniştilor - supracontactelor
• Caracterul factorului etiologic traumatic primar
• Contactele dentare

Schema 4.21

Simptomele evolutive principale în parodontită

• Modificarea volumului gingival
• Inflamaţia gingivală – sângerare, exsudat (puroi), edem
• Apariţia pungii – diferite forme, adâncimi
• Atrofia ţesuturilor parodontale – recesiunea gingiei
• Mobilitatea dentară – diferite grade
• Pierderea dinţilor
• Migrări dentare
• Resorbţie osoasă

Relaţii reciproce între parodonţiu şi endodonţiu (pulpă)

Între pulpă şi parodonţiu există o legătură strânsă. Afectarea unuia se răsfrânge şi asupra celuilalt, fapt ce confirmă că dintele şi parodonţiul constituie o unitate funcţională. **Leziunile endo-parodontale** pot apărea în orice situaţie de pulpită ori parodontită, dar care au potenţialul de extindere de la un ţesut la altul prin diferite căi:

- Foramen apical
- Canale laterale
- Canalicule dentinare
- Canale deltoide

Schema 4.22

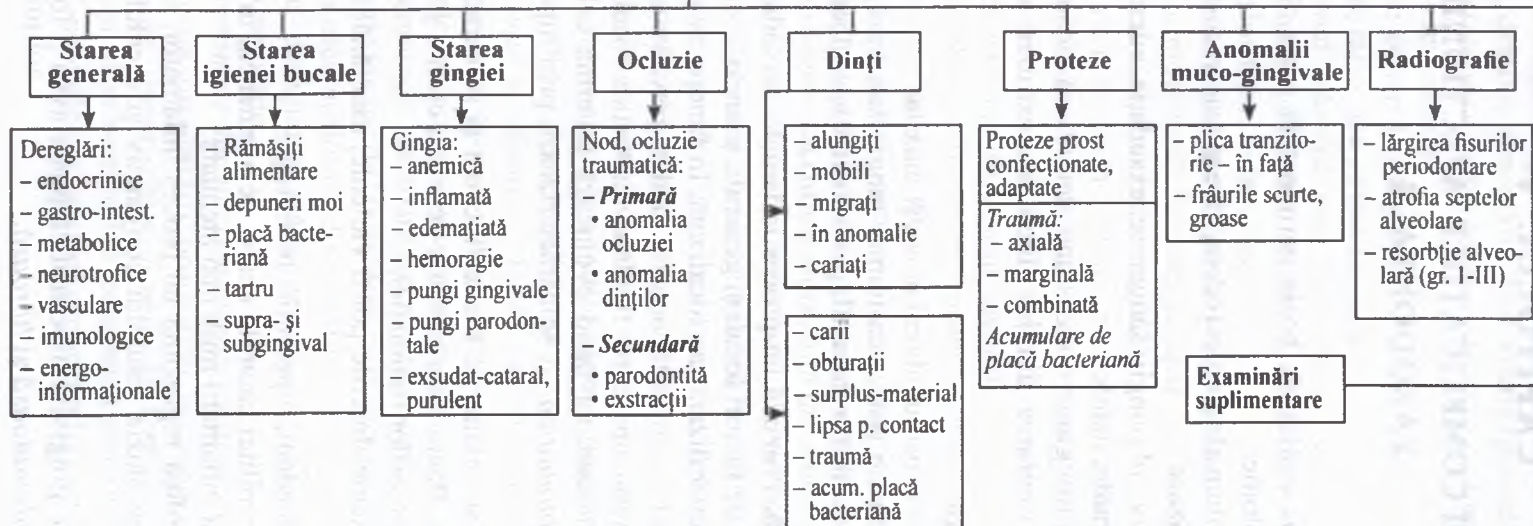
Afecţiunile endo-parodontale pot evolua în două direcţii

• Efectul inflamaţiei pulpare asupra parodonţiului → **parodontită**
• Efectul inflamaţiei parodontale asupra pulpei poate să apară mult mai târziu şi mai rar (decât efectul pulpar asupra parodonţiului) → **pulpită**

Schema 4.23

Afecţiunile endo-parodontale se pot clasifica:

• Leziuni endodontice primare – cu / sau fără afectarea parodonţiului marginal
• Leziuni parodontale primare – cu / sau fără lezarea endodontică primară
• Leziuni combinate – adevărate


Informaţie pentru diagnostic
Schema 4.24
Medicul-stomatolog primeşte informaţia pentru diagnostic
Starea generală
Dereglări:
– endocrinice
– gastro-intest.
– metabolice
– neurotrofice
– vasculare
– imunologice
– energo-informaţionale
Starea igienei bucale
– Rămăşiţi alimentare
– depuneri moi
– placă bacteriană
– tartru
– supra- şi subgingival
Starea gingiei
Gingia:
– anemică
– inflamată
– edemaţiată
– hemoragie
– pungi gingivale
– pungi parodontale
– exsudat-cataral, purulent
Ocluzie
Nod, ocluzie traumatică:
– Primară
• anomalia ocluziei
• anomalia dinţilor
– Secundară
• parodontită
• exstracţii
Dinţi
– alungiţi
– mobili
– migraţi
– în anomalie
– cariaţi
– carii
– obturaţii
– surplus-material
– lipsa p. contact
– traumă
– acum. placă bacteriană
Proteze
Proteze prost confecţionate, adaptate
Traumă:
– axială
– marginală
– combinată
Acumulare de placă bacteriană
Anomalii muco-gingivale
– plica tranzitoric – în faţă
– frâurile scurte, groase
Radiografie
– lărgirea fisurilor periodontare
– atrofia septelor alveolare
– resorbţie alveolară (gr. I-III)
Examinări suplimentare

CAPITOLUL V

CLINICA ŞI COMPLICAŢIILE AFECŢIUNILOR PARODONTALE

În funcţie de etapa evolutivă, boala parodontală poate fi caracterizată după următoarele simptome:

- Modificări de volum ale gingiei (edem, hiperplazie, recesiune, ulceraţii) **localizate** sau **generalizate**
- Activitatea la nivelul pungii: sângerare, exsudaţie, edem
- Abcese parodontale, fistule
- Reducerea înălţimii gingiei (recesiune, denudarea rădăcinii)
- Mobilitatea şi migrarea dinţilor (înclinări, extruzii, vestibularizaţi, lingualizaţi)
- Pierderea dinţilor
- Resorbarea /atrofia osului alveolar sau/şi maxilar

Afecţiunile parodontale pot ataca numai gingia sau întreg parodonţiul, purtând un **caracter inflamator cataral, proliferativ** sau **ulcerativ**.

Gingivita catarală. Prezintă un proces inflamator exsudativ. Apare sub acţiunea unui complex de factori locali şi generali, şi are o evoluţie acută sau cronică cu localizare generalizată sau localizată. În funcţie de gravitatea procesului, gingivita poate fi: incipientă, uşoară, medie, gravă (vezi tabela 5.1).

Atunci când gingivita apare pe fundalul factorilor locali, se numeşte *gingivită de sine stătătoare,* iar când evoluează în urma celor generali – *gingivită catarală simptomatică,* şi se caracterizează prin hiperemie, edem, hemoragie gingivală.

Papilita catarală se întâlneşte foarte frecvent şi se caracterizează prin inflamaţia a 1–3 papile. Poate avea caracter acut sau cronic şi apare cel mai frecvent sub acţiunea factorilor traumatici.

În cazul papilitei acute durerile pot fi violente, asemănătoare cu cele în caz de pulpită acută.

Obiectiv se observă edem, hiperemie, hemoragie.

Forma cronică a papilitei catarale apare, de asemenea, în urma traumei cronice, dar cu dureri şi inflamaţii mult mai atenuate.

Gingivita hipertrofică reprezintă un proces inflamator, cronic, care se caracterizează prin hiperplazia ţesutului conjunctiv şi a celulelor epiteliale bazale.

Clinico-morfologic gingivita hipertrofică poate avea 3 forme: *inflamatoare* (edemică), *granulomatoasă* şi *fibroasă.*

Factorul etiologic – igienă proastă, traumă, anomalii ale ocluziei (deschisă, adâncă), dinţilor, dereglările hormonale (graviditate, pubertate, diabet zaharat), preparate medicamentoase – difenin, ciclosporin, contraceptive – deficitul vit. C, leucemiile.

Clinic – se observă o hiperplazie gingivală, preponderent în regiunea dinţilor frontali, rar ocupă gingia molarilor.

Pentru *forma edemică* este caracteristic edem pronunţat cu mărirea gingiilor în volum, cu nuanţă cianotică, hiperemie pronunţată, hemoragie, formarea pungilor false, defect estetic.

Forma fibroasă prezintă hipertrofie, formarea ţesuturilor noi, culoarea gingiei este slab modificată, hemoragia lipseşte, se formează pungi false din contul ţesutului nou format (vezi tab. 5.2).

În funcţie de mărirea în volum a gingiei se deosebesc 3 grade de hipertrofie. *Forma granuloasă* se caracterizează prin apariţia gingiei hipertrofiate în *formă de zmeură*, cu hemoragii, edem. Cea *edemică sau inflamatoare* dă mărirea gingiei în volum din contul edemului pronunţat cu hemoragii vădite. În cazul *formei fibroase se observă numai schimbarea formei şi volumului (vezi planşa color, fig. 4, 5, 7).*

Gingivita hipertrofică poate exista ca boală *de sine stătătoare*, dar şi ca *simptom* în cazul parodontitei sau a altor boli generale.

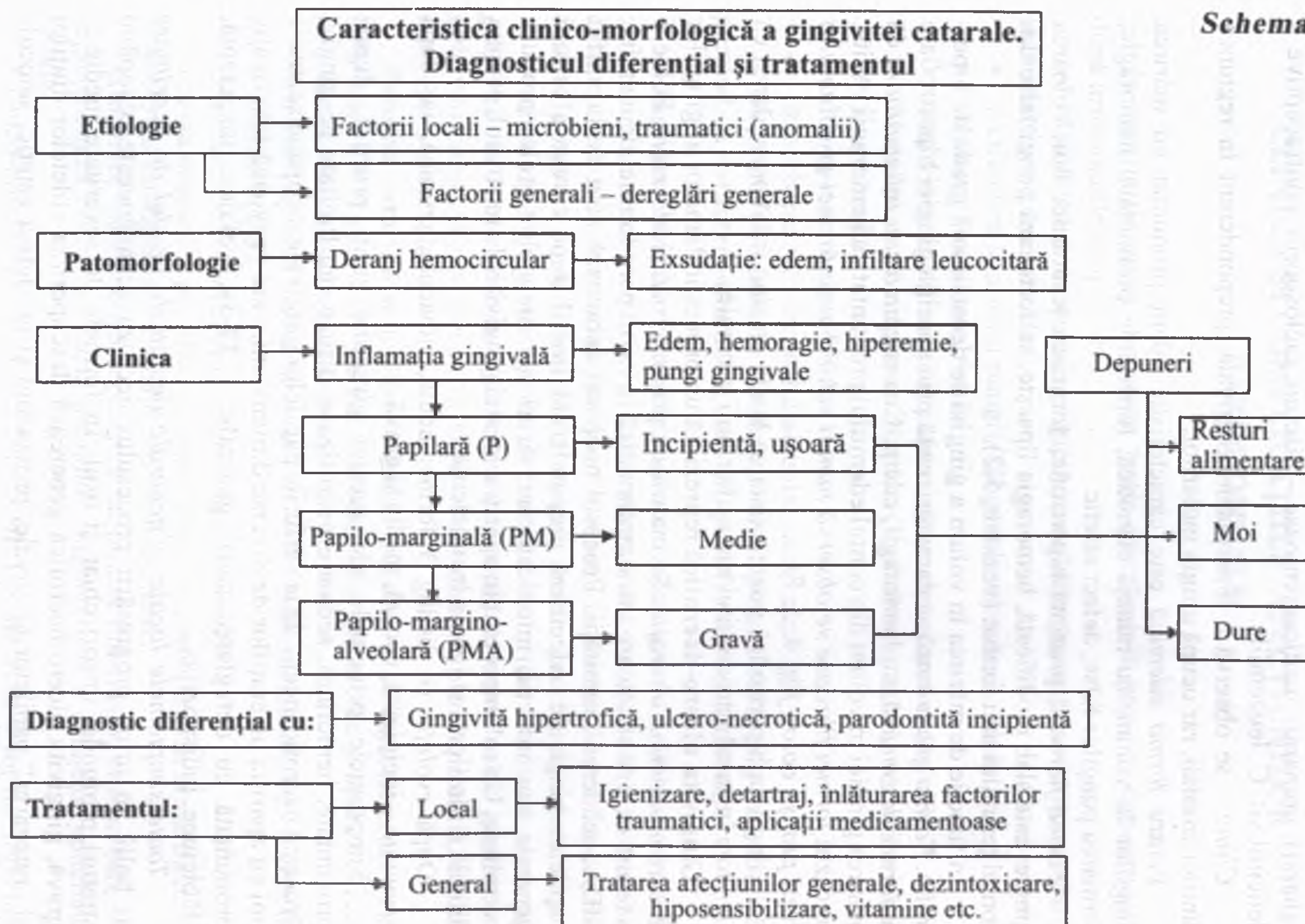
Gingivita ulcero-necrotică reprezintă un proces inflamator al gingiilor în care *predomină alteraţia*. Se manifestă prin *necroză* şi *ulceraţie*. Poate fi o formă de sine stătătoare sau simptomatică în cazul parodontitei, leucemiei, SIDA, scăderea imunităţii. Procesul neapărat debutează acut de la vârful papilelor gingivale. Afectează preponderent tinerii după careva afecţiuni generale sau infecţii, intoxicaţii cu săruri ale metalelor grele, produse petroliere. Un rol important în apariţia acestei gingivite îl are stresul, erupţia dificilă a dinţilor 8 şi igiena insuficientă.

După *evoluţie* se disting 3 forme: acută, subacută, cronică, iar după *gravitate* – incipientă, uşoară, medie şi gravă.

Simptomele principale ale acestei gingivite sunt: pruritul, dureri pronunţate, hemoragii, sectoare necrotizate, difuze sau limitate pe gingie. Procesul necrotic începe de la vârfurile papilelor gingivale, ocupând sectoare noi cu apariţia ulceraţiilor de diverse dimensiuni, care provoacă intoxicaţie pronunţată cu dereglarea stării generale: t 37-39, cefalee, inapetenţă, slăbiciune, indispoziţie.

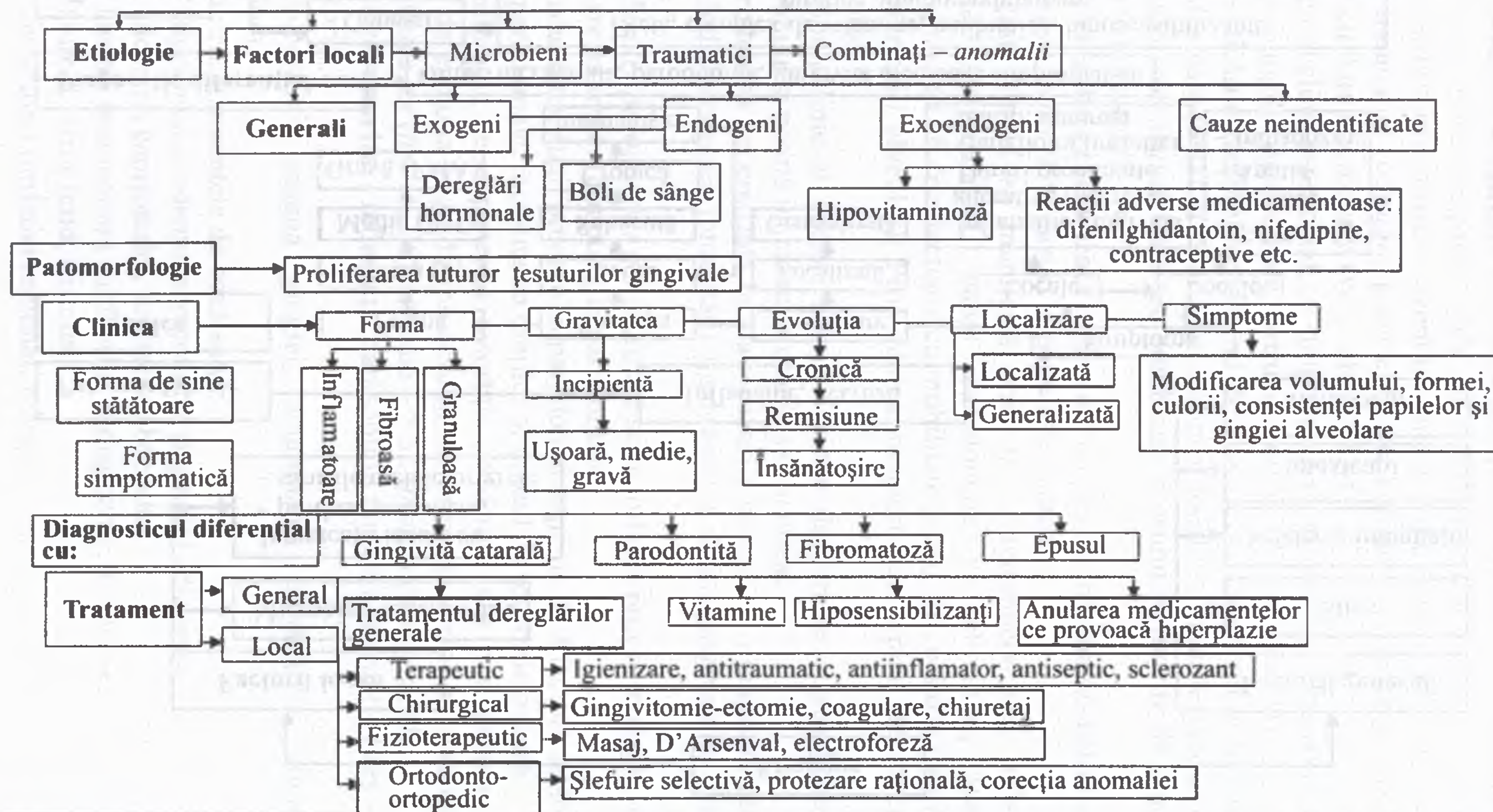
Toate simptomele locale şi generale depind de gradul de exprimare al bolii. În urma progresării procesului necroza se adânceşte, ocupând straturi profunde, uneori chiar şi osul. În formele de severitate medie şi gravă, gingivita ulcero-necrotică generează descoperirea coletelor dinţilor şi „retezarea" papilelor gingivale, provocând şi un defect estetic, senzaţie de mărire a dinţilor.

Schema 5.1


Caracteristica clinico-morfologică a gingivitei catarale.
Diagnosticul diferenţial şi tratamentul
Etiologie
Factorii locali – microbieni, traumatici (anomalii)
Factorii generali – dereglări generale
Patomorfologie
Deranj hemocircular
Exsudaţie: edem, infiltare leucocitară
Clinica
Inflamaţia gingivală
Edem, hemoragie, hiperemie, pungi gingivale
Depuneri
Papilară (P)
Incipientă, uşoară
Resturi alimentare
Papilo-marginală (PM)
Medie
Moi
Papilo-margino-alveolară (PMA)
Gravă
Dure
Diagnostic diferenţial cu:
Gingivită hipertrofică, ulcero-necrotică, parodontită incipientă
Tratamentul:
Local
Igienizare, detartraj, înlăturarea factorilor traumatici, aplicaţii medicamentoase
General
Tratarea afecţiunilor generale, dezintoxicare, hiposensibilizare, vitamine etc.

Schema 5.2

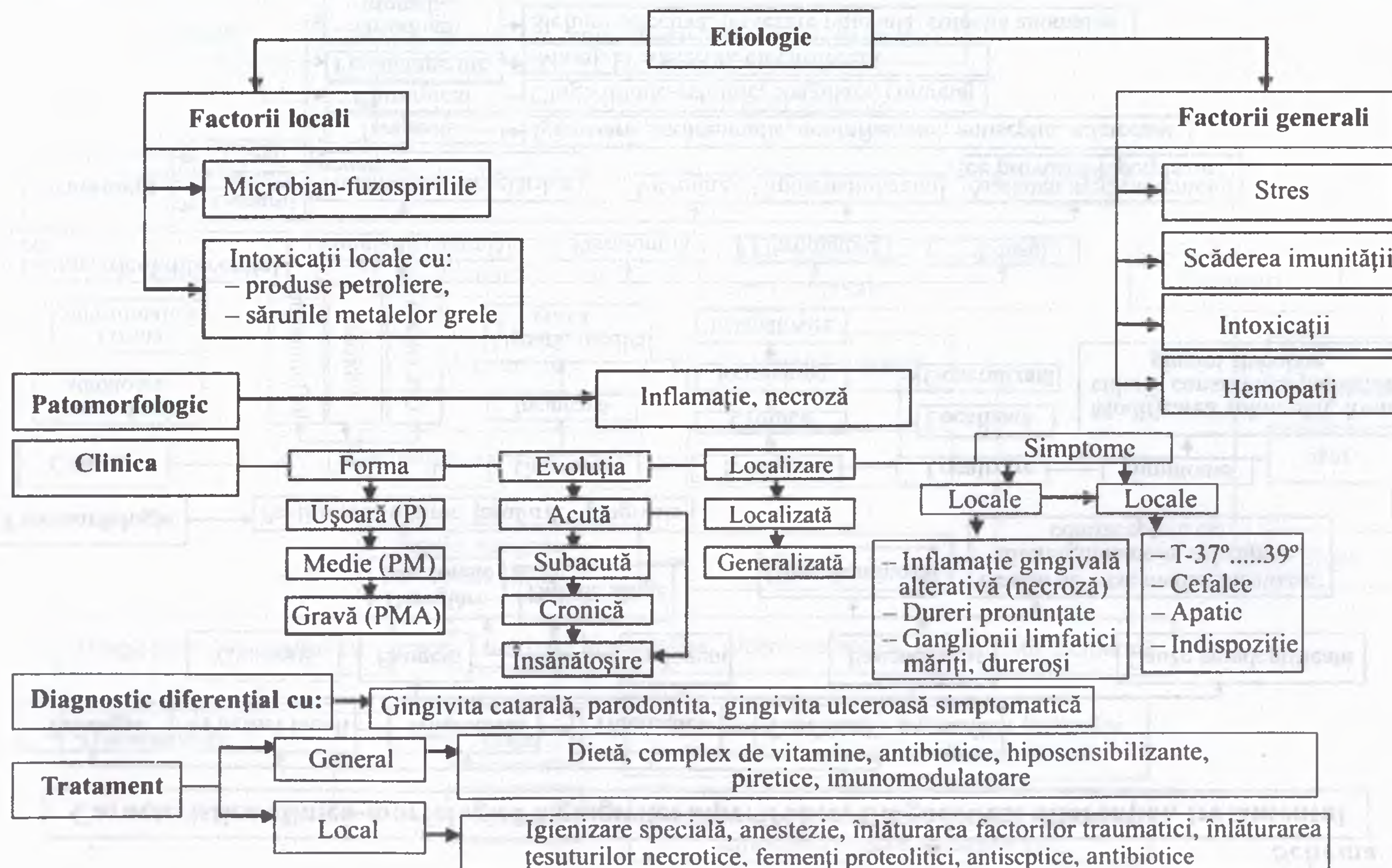
Caracteristica clinico-morfologică a gingivitei hipertrofice. Diagnosticul diferenţial, tratamentul



Notă: – Gingivitele provocate de carenţele hormonale şi medicamente pot fi reversibile şi pot conduce la însănătoşire.
– Pentru gingivitele hormonale tratamentul chirurgical este contraindicat.

Schema 5.3

Caracteristica clinico-morfologică a gingivitei ulcero-necrotice. Diagnosticul diferențial și tratamentul



Parodontita localizată prezintă o afecţiune caracterizată prin inflamaţia şi distrucţia ţesuturilor parodontale cu localizare în regiunea unui grup de dinţi. Această formă apare frecvent în urma acţiunii factorilor locali, mai ales a celor traumatici (obturaţii prost aplicate, coroane scurte/lungi, anomalii) asociaţi cu flora microbiană (vezi schema 5.4).

Tabloul clinic este scund, cu simptome slab pronunţate (hiperemie, edem, formarea pungilor parodontale, tartru, mobilitate, migrare locală).

Modificările radiologice depind de avansarea, caracterul şi intensitatea procesului parodontal şi poartă un caracter localizat, manifestându-se prin resorbţia orizontală/verticală sau combinată a osului în funcţie de gradul de avansare al afecţiunii.

Parodontita generalizată reprezintă un proces inflamator-distrofic, care se întâlneşte în 90–95% cazuri la populaţia matură.

Această formă se manifestă printr-un simptomocomplex inflamator (gingivită simptomatică, pungi parodontale cu eliminări, afectarea parodonţiului în diverse sectoare cu mobilitate şi migrări, ocluzie traumatică, resorbţia osului alveolar). Pronunţarea simptomelor depind de severitatea procesului.

Tabloul clinic al acestei forme depinde deseori de starea generală a organismului şi poartă un caracter cronic sau acutizat.

Parodontita generalizată în toate cazurile începe cu o gingivită catarală, provocând distrugerea integrităţii ligamentelor dento-gingivale şi distrucţii osoase.

Subiectiv parodontita generalizată se manifestă prin hemoragie, dureri, mobilitate, eliminări din pungile parodontale.

Gradul intensităţii procesului parodontal depinde de 3 factori: adâncimea pungii parodontale, mobilitatea dinţilor şi gradul de resorbţie osoasă.

Radiologic se depistează resorbţie moderată sau mai pronunţată în funcţie de evoluţia şi gradul procesului, de prezenţa factorilor traumatici şi agresivitatea lor (*fig. 19, 20*), schema – 5.5., *(planşa color, fig. 11).*

Pericoronarita – inflamaţia capişonului dintelui în erupţie (des – dinţii 8 inferiori).

Etiologia – trauma gingiei, acumularea rămăşiţelor alimentare, microflora.

Clinica. Elementele de bază sunt:

- Hiperemia şi edemul capişonului şi gingiei adiacente.
- Ulceraţia capişonului, formarea abcesului.
- Uneori temperatura subfebrilă, indispoziţie, asimetrie.
- Dureri, miros fetid, trismus.
- Ganglionii limfatici regionali măriţi.

Diagnosticul – se apreciază în baza tabloului clinic, iar la necesitate se efectuează control radiologic.

Diagnostic diferențial se face cu:
- Stomatita ulceronecrotică
- Gingivita herpetică
- Leucemia
- Mononucleoza infecțioasă
- Pemfigusul

Tratamentul (principii):
- Stoparea procesului acut (igienă, irigare cu antiseptici, drenaj, antibiotice).
- După stoparea procesului acut se recomandă excreza capișonului, ori extracția dintelui 8.

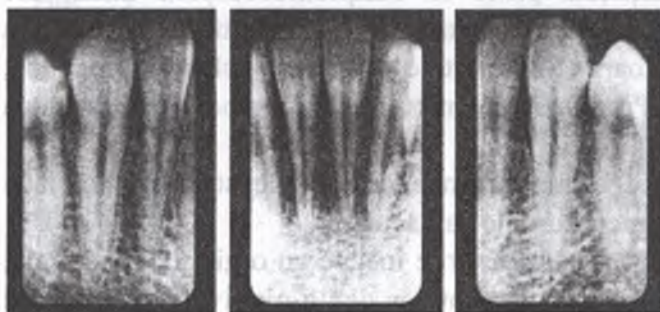


Fig. 19. Resorbția osului alveolar – gradul III în regiunea frontală. Osteoporoză



Fig. 20. Resorbția verticală a osului

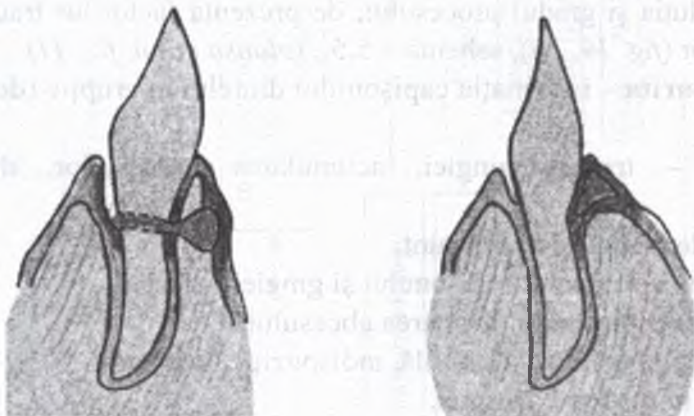
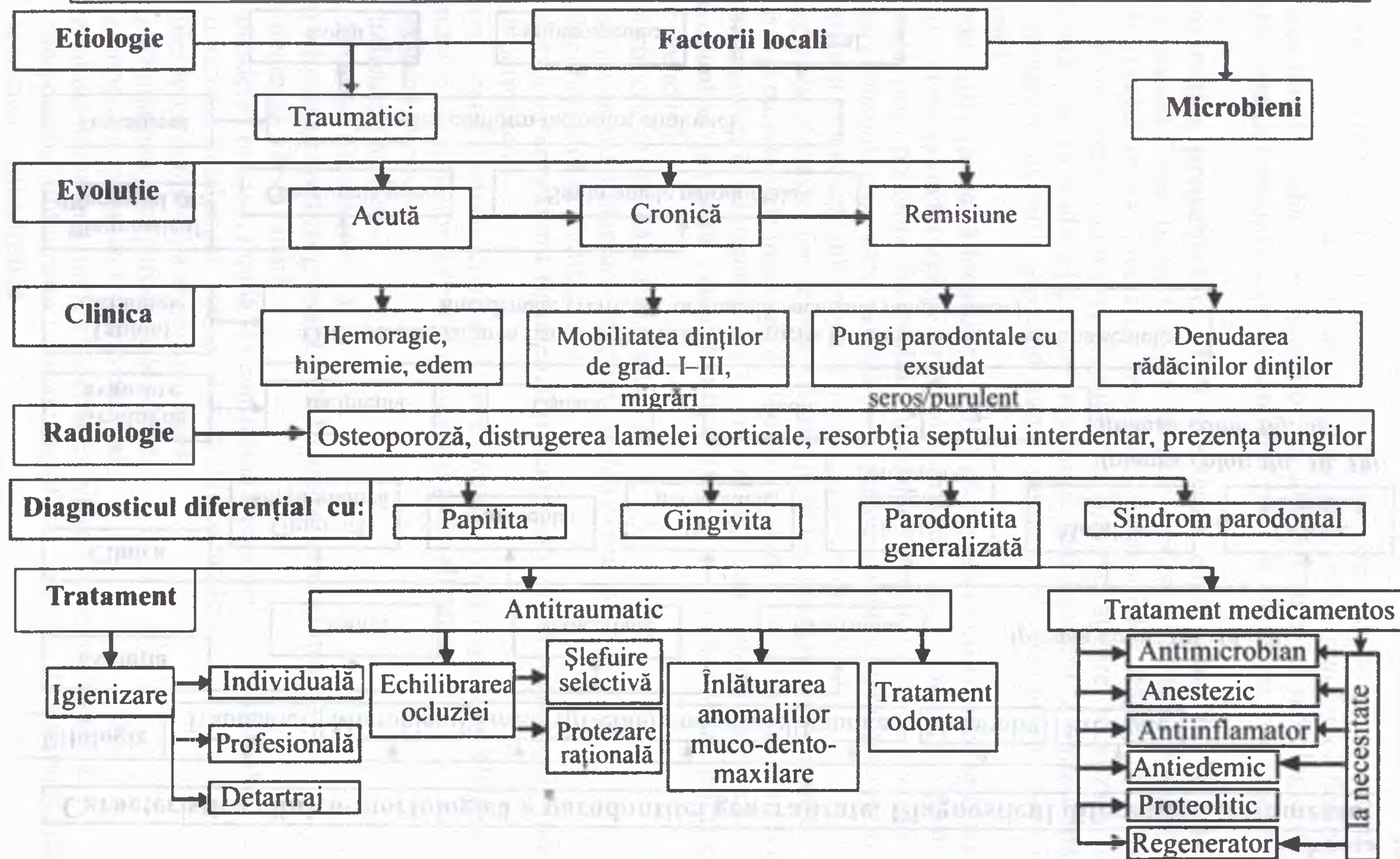


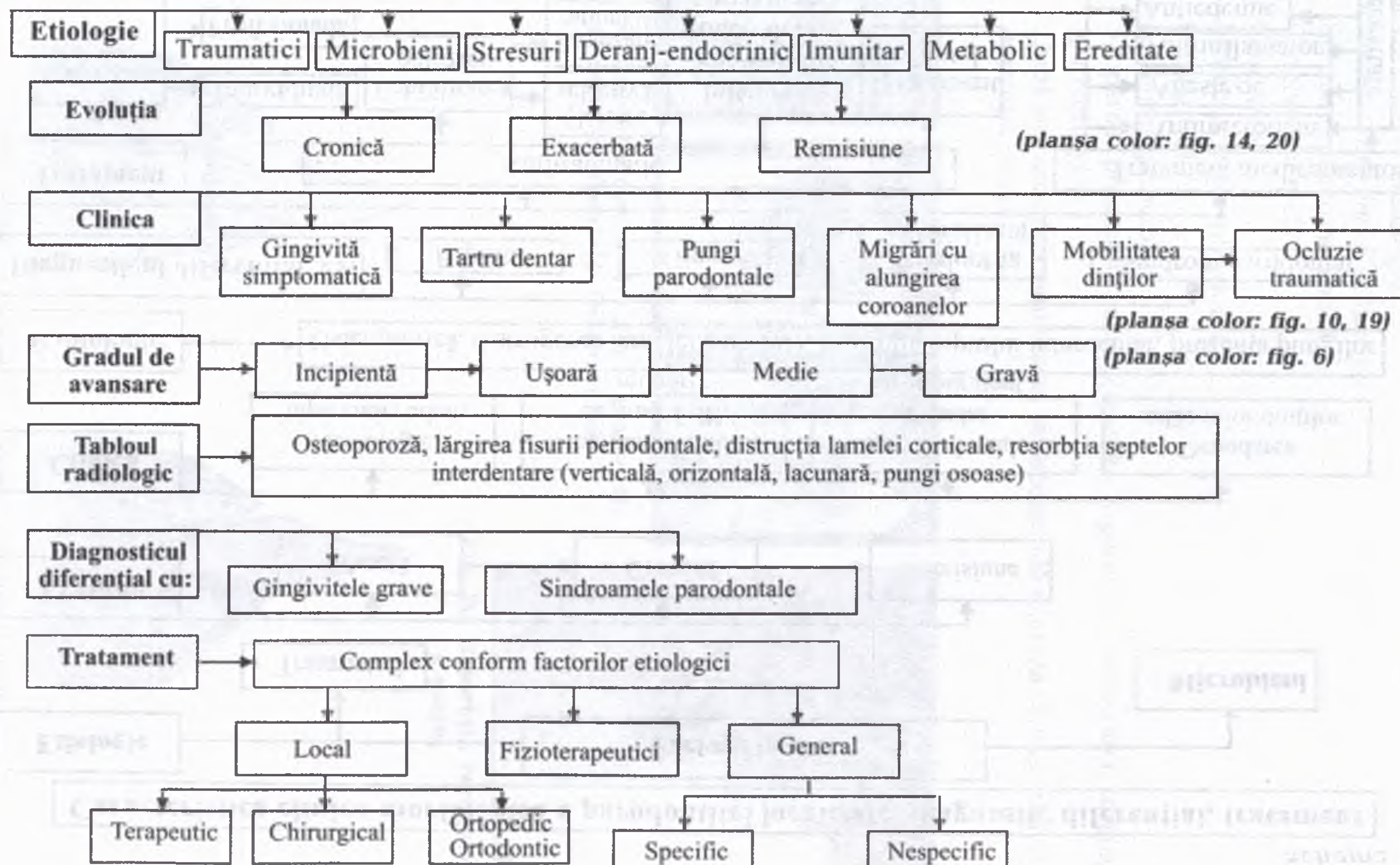
Fig. 21. Abces parodontal – fomarea și localizarea

Schema 5.4



Caracteristica clinico-morfologică a parodontitei localizate, diagnostic diferențial, tratament
Etiologie
Factorii locali
Traumatici
Microbieni
Evoluție
Acută
Cronică
Remisiune
Clinica
Hemoragie, hiperemie, edem
Mobilitatea dinților de grad. I–III, migrări
Pungi parodontale cu exsudat seros/purulent
Denudarea rădăcinilor dinților
Radiologie
Osteoporoză, distrugerea lamelei corticale, resorbția septului interdentar, prezența pungilor
Diagnosticul diferențial cu:
Papilita
Gingivita
Parodontita generalizată
Sindrom parodontal
Tratament
Antitraumatic
Tratament medicamentos
Igienizare
Individuală
Profesională
Detartraj
Echilibrarea ocluziei
Șlefuire selectivă
Protezare rațională
Înlăturarea anomaliilor muco-dento-maxilare
Tratament odontal
Antimicrobian
Anestezic
Antiinflamator
Antiedemic
Proteolitic
Regenerator
la necesitate

Schema 5.5



Caracteristica clinico-morfologică a parodontitei generalizate. Diagnosticul diferențial, tratamentul
Etiologie
Traumatici
Microbieni
Stresuri
Deranj-endocrinic
Imunitar
Metabolic
Ereditate
Evoluția
Cronică
Exacerbată
Remisiune
(planșa color: fig. 14, 20)
Clinica
Gingivită simptomatică
Tartru dentar
Pungi parodontale
Migrări cu alungirea coroanelor
Mobilitatea dinților
Ocluzie traumatică
(planșa color: fig. 10, 19)
Gradul de avansare
Incipientă
Ușoară
Medie
Gravă
(planșa color: fig. 6)
Tabloul radiologic
Osteoporoză, lărgirea fisurii periodontale, distrucția lamelei corticale, resorbția septelor interdentare (verticală, orizontală, lacunară, pungi osoase)
Diagnosticul diferențial cu:
Gingivitele grave
Sindroamele parodontale
Tratament
Complex conform factorilor etiologici
Local
Fizioterapeutici
General
Terapeutic
Chirurgical
Ortopedic Ortodontic
Specific
Nespecific

Tabloul clinic al parodontitelor agresive

Formele agresive ale parodontitei depind de vârstă şi caracterul simptomelor clinice – *neadecvate gradului procesului patologic*. Astfel, mobilitatea dinţilor, adâncimea pungilor parodontale, tabloul radiologic nu corespund gradului de inflamaţie şi cantităţii mici de depuneri moi *(planşa color, fig. 8, 9)*.

Parodontita prepubertată (PP) afectează copii până la 12 ani. Etiologia acestei forme poate fi explicată prin scăderea vădită a imunităţii humorale şi celulare, sau afectarea ereditară a neutrofilelor. Rage R. (1983) descrie 2 forme ale parodontitei prepubertate după localizare: localizată şi generalizată, specificând că boala se întâlneşte mai frecvent la fetiţe după erupţia dinţilor temporari, afectând numai dinţii incisivi şi primii molari permanenţi.

Parodontita juvenilă localizată (PJL) afectează copii cu vârsta între 13–17 ani şi se caracterizează prin: areactivitatea ţesuturilor, care poate fi explicată prin prezenţa factorului microbian specific – *Actinobacilius actinomycetemcomitans*, care posedă o acţiune lizantă asupra ţesuturilor parodontale şi blochează, diminuează hemotaxisul neutrofilelor.

Diagnosticul acestei forme poate fi stabilit în baza următoarelor semne:

– pungi parodontale mai mari de 4 mm în regiunea incisivilor şi primilor molari permanenţi la adolescenţii de 13–17 ani ce nu au maladii sistemice.

Parodontita juvenilă generalizată (PIG) – se caracterizează printr-o *evoluţie areactivă:*

– distrucţie profundă a osului alveolar
– componentul inflamator în gingie – slab exprimat
– depuneri moi în cantităţi mici
– distrucţia conexiunii ligamentului dentogingival în regiunea dinţilor 6–8 dinţi permanenţi.

Atunci când factorii etiologici se combină, putem observa elemente simptomatice ale ambelor forme (localizată şi generalizată):

– exsudat purulent
– inflamaţie areactivă
– distrucţie osoasă masivă

Parodontita rapidprogresantă(PRP) are o evoluţie atipică:

– afectează vârsta tânără
– pierderea masivă, rapidă şi neuniformă a ţesuturilor parodontale
– tratament îndelungat, anevoios cu rezultate modeste
– pierderea completă a suportului osos
– prezenţa pungilor parodontale adânci
– component inflamator slab pronunţat
– evoluţie ondulantă, unde exacerbarea alternează cu remisiunea
– componentul inflamator se poate manifesta cu gingivită simptomatică ulcero-necrotică şi hipertrofică

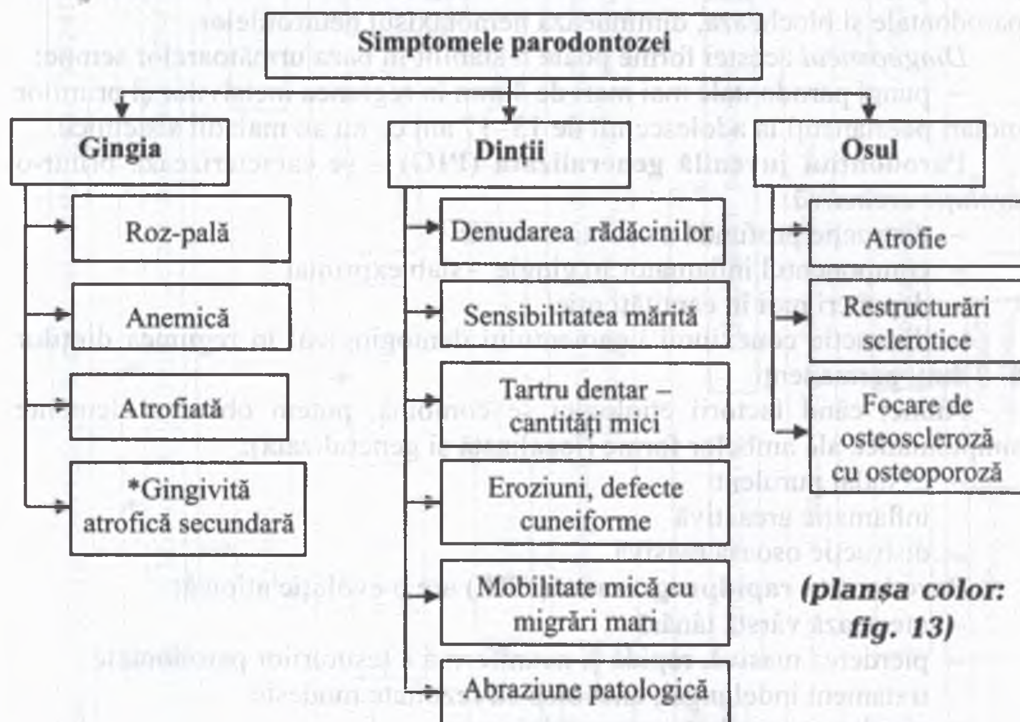
În caz de remisiune îndelungată, apar nişte criterii radiologice bine exprimate:

– micşorarea focarelor de resorbţie
– mărirea clarităţii marginilor osoase
– micşorarea lăţimii fisurii periodontale

Diagnosticul formelor agresive ale parodontitelor agresive se bazează pe metodele şi criteriile de examinare deja stabilite, pe indici, igienici, gingivali şi parodontali descrişi mai sus.

Parodontoza, reprezintă un proces distrofic ce afectează ţesuturile parodontale, depistat comparativ rar – 1–8% cazuri. În această patologie lipsesc semnele gingivitei simptomatice (inflamaţia), mobilitatea şi migrarea dinţilor apar în stadiile avansate ale bolii. Pentru parodontoză este caracteristic: recesiunea gingiei, mărirea dimensiunii coroanei clinice, apariţia defectelor cuneiforme, a spaţiilor libere interdentare, a hiperesteziei dinţilor, depuneri dentare neînsemnate.

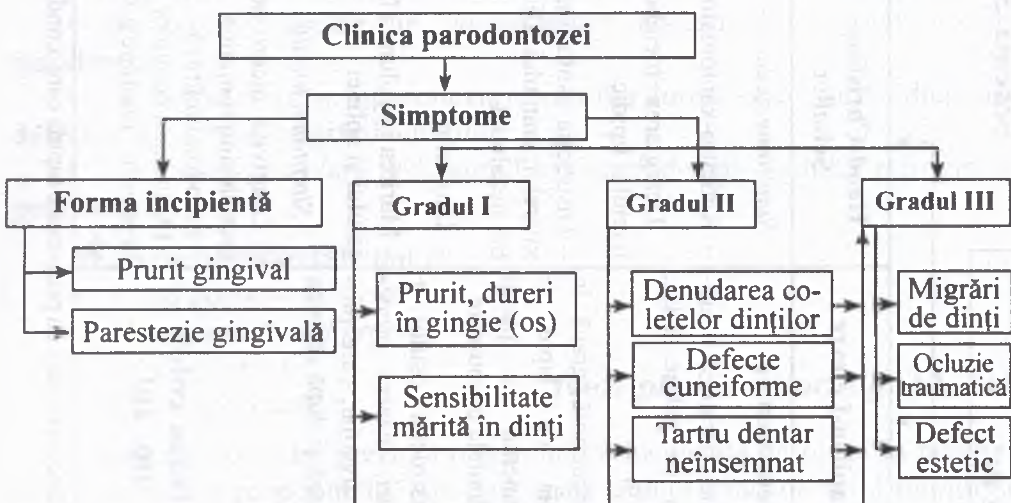
Schema 5.6



(planşa color: fig. 13)

Notă: *Ca rezultat al igienei insuficiente, acţiunii tartrului dentar, pe fundalul gingiei atrofiate pot apărea simptomele inflamaţiei uşoare – *gingivita atrofică secundară*.

Schema 5.7



Observaţii personale:

- În cazul parodontozei, gingia e roz-pală, subţiată, lipită strâns de colete.
- Depuneri dentare neînsemnate.
- Gradul de avansare a afecţiunilor *nu coincide cu gradul de mobilitate.*

Sindroamele parodontale (Parodontoliza – afecţiuni idiopatice)

Acest grup de afecţiuni diferă de cele descrise până acum după particularităţile clinice şi pronostic.

În acest grup de afecţiuni sunt incluse: sindromul Papiion-Lefevr, Diabetul zaharat, Neutropenia ciclică, Agamaglobulinemia, Granulomul eozinofil, boala Literer-Sive, Hand-Cristian-Schuller, X-Histiocitoza, Iţenco-Cushing, Angiomatoza hemoragică *(vezi schema 5.8).*

Majoritatea sindroamelor descrise se caracterizează prin:

- Apariţia la copiii de 2–3 ani, cu progresarea rapidă şi continuă a procesului inflamator pronunţat, formarea pungilor parodontale cu eliminări sero-purulente, migrări şi mobilitate pronunţată, pierderea prematură a dinţilor.
- Modificări radiologice specifice cu predominarea resorbţiei verticale, progresive a ţesuturilor osoase şi formarea noilor lacune.
- În unele cazuri, la un tablou clinic specific, diferit de o gingivită sau parodontită banală, de obicei se reuşeşte depistarea patologiei generale care a şi provocat modificările în parodonţiu (Diabetul zaharat, Neutropenia ş.a.). În unele cazuri este însă foarte dificil de a depista boala generală.

Schema 5.8

Sindroamele parodontale în caz de:

Ițenco-Cushing	Angiomatoză hemoragică – boala Osler	Diabet zaharat	Papiion-Lefevre	Hand-Christian-Schuller
– Afectează glandele endocrine, în special hipofiza, suprarenalele, glandele sexuale – Obezitate, peteşii, dereglări psihice, diabet zaharat. Gingia – roşie-aprinsă – Parodontită gravă + pungi parodontale, osoase – Radiograma – osteoporoză, resorbție combinată şi în corpul maxilarelor – Osteoporoză şi în alte oase	– Boală familială, ereditară a vaselor mici – Hemoragii frecvente – Anemie hipocromă – Gingivită catarală cu teleangioectazii purpuro-violete, hemoragii pronunțate – Distrucția generalizată a osului alveolar	– Hipertrofie gingivală – Hiperemie – Descuamare gingivală – Hemoragie gingivală – Pungi parodontale + puroi + sângerare, granulații – Mobilitatea şi migrarea dinților – Radiologic – distrucțial combinată a osului – cratere în osul alveolar	– Cheratodermie – Hipercheratoză + crăpături pe palme, tălpi, antibraț – Parodontită gravă în ocluzia de lapte şi permanentă cu pungi parodontale pronunțate – Distrucția osului + chisturi, lezarea procesului alveolar, care progresează şi după căderea dinților ***(planșa color: fig. 18)***	*Simptome generale* – Reticulo-xantomatoz – Dereglarea metabolismului lipidic – Distrucția osului maxilarelor, craniului, Diabet nezaharat – Exoftalm – Mărirea în volum a ficatului şi splinei *Simptome locale* – Gingivită ulcero-necrotică simptomatică – Parodontită gravă – Denudarea coletelor + depuneri – oranj pe gingie

Afecțiunile parodontale inflamatorii netratate se pot caracteriza prin diferite perioade de linişte, acutizare cu progresare rapidă care conduc la pierderea totală a dinților.

Complicațiile bolilor parodontale:

• *La nivelul țesuturilor parodontale*: abcesul parodontal, fistule parodontale

• *La nivelul dinților*: hiperestezia țesuturilor dure dentare, carii radiculare, defecte cuneiforme, migrările dinților

• *La ambele niveluri*: sindromul endoparodontal (pulpita retrogradă, periodontită)

Abcesele parodontale pot fi:

- *Abces parodontal acut*
- *Abces parodontal cronic*
- *Abces gingival*
- *Abces periapical*

(vezi planșa color: fig. 12, 24)

Abcesul parodontal prezintă o acumulare localizată de puroi în peretele moale al pungii parodontale. Abcesul apare atunci când orificiul pungii se închide sau când intrarea este blocată de tartru, alimente şi drenajul devine imposibil, iar placa bacteriană din interiorul pungii provoacă inflamația şi acumularea puroiului.

Semnele abcesului parodontal acut:

- Tumefiere localizată în dreptul unui sau a mai multor dinți
- Durere acută pulsatilă, iradiantă
- Durere la atingerea sau percuția dintelui
- Hiperemie, edem, durere la palparea gingiei
- Mobilitatea dintelui
- Tumefierea rotundă ovală, la vârf gălbuie, laxă
- Dintele e viu
- Ganglionii limfatici regionali dureroşi, măriți, mobili
- Uneori starea generală dereglată

Radiologic abcesul parodontal apare sub forma unei zone radiotransparente, de-a lungul unei suprafețe radiculare, spre deosebire de abcesul apical, care apare la nivelul apexului.

Semnele abcesului parodontal cronic:

- Deseori se dezvoltă asimptomatic cu exacerbări periodice
- Pungă parodontală osoasă sau adâncă
- Uneori fistulă sau cicatrice
- Nu e neapărat ca abcesul şi punga să se afle pe aceeaşi suprafață a dintelui
- Abcesele pot afecta câțiva dinți la rând sau izolat
- Dinții în majoritatea cazurilor sunt vii

Ocluzia traumatică. E necesar de a menționa că parodonțiul posedă o capacitate fiziologică adaptivă foarte mare la forțele externe asupra dintelui şi

diferă de situații. Efectul forțelor ocluzive asupra parodonțiului este *influențat de forța, direcția, frecvența și durata acțiunii.* Atunci când forțele ocluzale depășesc capacitatea de adaptare a parodonțiului, apare afectarea tisulară, care provoacă *ocluzia traumatică.*

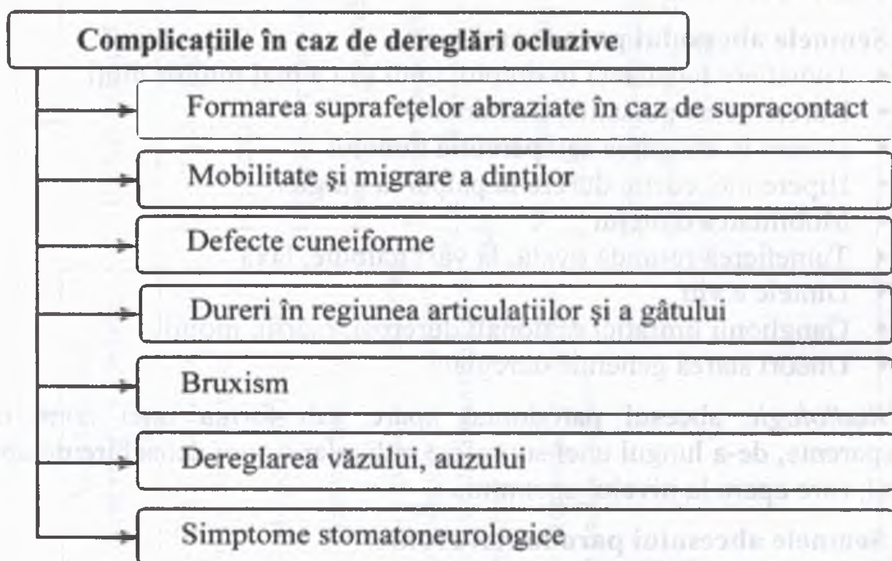
Clasificarea ocluziei traumatice:

- Traumă ocluzivă
- După modul de acțiune – *acută și cronică*
- După starea inițială a parodonțiului și dinților și timpul apariției – *primară, secundară* și *combinată.*

În cazul ocluziei traumatice apar următoarele modificări:

- Creșterea mobilității dentare
- Lărgirea spațiului periodontal
- Îngroșarea lamelei dure
- Distrucția verticală a septului interdentar
- Apariția diferitor migrări

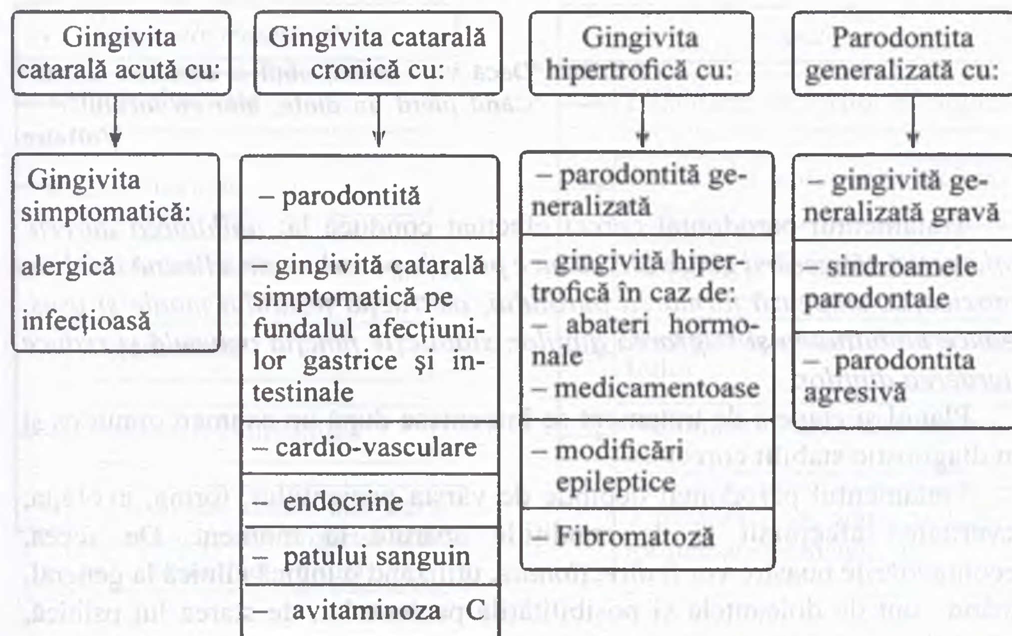
Schema 5.9



Cariile suprafețelor radiculare de asemenea reprezintă complicație ce afectează cimentul rădăcinilor denudate *ca rezultat al bolii parodontale.* Această formă de carie are o evoluție lentă, extinsă mai mult pe suprafață, deseori ocupând toată circumferința rădăcinii, ceea ce poate conduce la fractura rădăcinii. Cariile radiculare pot servi drept cauza durerilor în parodont și pot agrava inflamația gingivală.

Schema 5.10

Diagnosticul diferenţial al afecţiunilor parodontale inflamatorii



CAPITOLUL VI

TRATAMENTUL AFECŢIUNILOR PARODONTALE

Motto: *"Dacă vezi cauza, obţii şi rezultate dorite"*
"Când pierd un dinte, mor cu încetul".
Voltaire

Tratamentul parodontal corect efectuat conduce la: *anihilarea durerii, inflamaţiei sângerării gingivale, reduce pungile parodontale, elimină infecţia, intoxicaţia, stopează formarea puroiului, distrucţia ţesutului moale şi osos, reduce mobilitatea şi migrarea dinţilor, stabileşte funcţia ocluzală şi reduce pierderea dinţilor.*

Planul şi etapele de tratament se întocmesc după un examen minuţios şi un diagnostic stabilit corect.

Tratamentul parodontal depinde de vârsta pacientului, forma, evoluţia, severitatea afecţiunii şi de condiţiile apărute la moment. De aceea, recomandările noastre vor fi *direcţionate*, utilizând o logică clinică la general, ţinând cont de doleanţele şi posibilităţile pacientului, de starea lui psihică, de calificarea medicului, dar şi de posibilităţile instituţiei curative. Selectarea schemelor de tratament presupune, după cum am văzut mai sus, luarea în considerare a unui şir de factori şi condiţii. În afară de aceasta, e necesar de a alege schema, care reduce durata tratamentului, complexitatea lui şi, desigur, cheltuelile suportate de pacient.

Votcel a spus: „Ce să mai întreprind, ca să administrez cât mai puţine medicamente?"

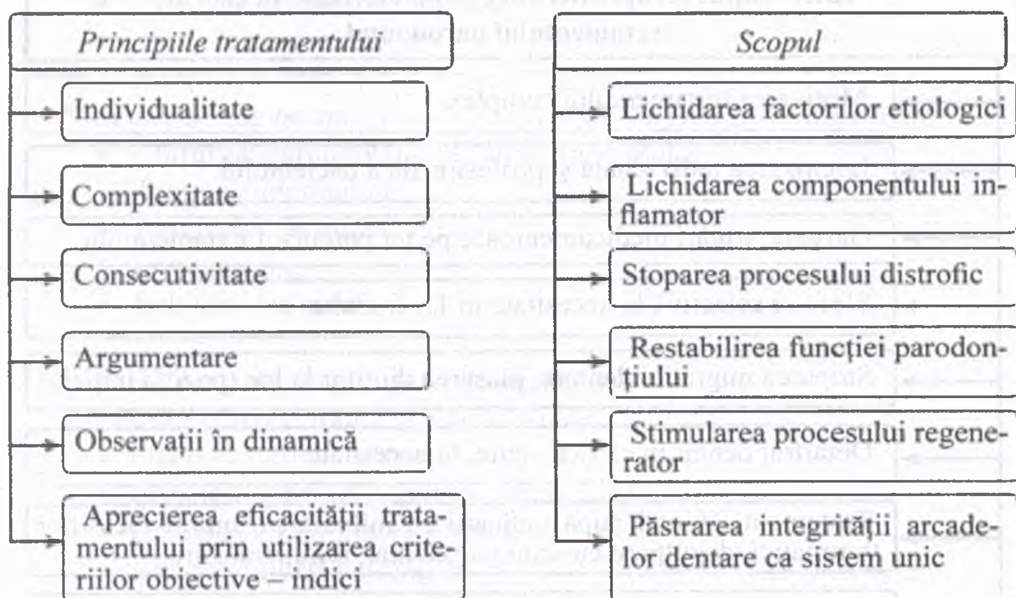
Marele maestru Tartacover, fiind întrebat în ce constă secretul succesului său în şah, a răspuns: „În fiecare situaţie de joc trebuie să alegi figura potrivită şi s-o aşezi la locul potrivit".

Dacă în cazul gingivitei şi parodontitei localizate tratamentul necesită eforturi minime – igienizare, înlăturarea factorilor microbieni, traumatici, aplicarea tratamentului medicamentos în 4-5 vizite – apoi în tratamentul parodontitei generalizate este necesar de a efectua un tratament complex, direcţionat şi strict individualizat, incluzând atât intervenţii generale cât şi locale: conservative, chirurgicale, ortopedo-ortodontice şi fizioterapeutice.

Ţinem să menţionăm că eficacitatea tratamentului va depinde în mare măsură nu numai de intervenţiile efectuate de medic, dar şi de motivarea şi colaborarea activă cu pacientul.

6.1. PRINCIPII, SCOPUL, PLANUL ŞI ETAPELE DE TRATAMENT

Schema 6.1



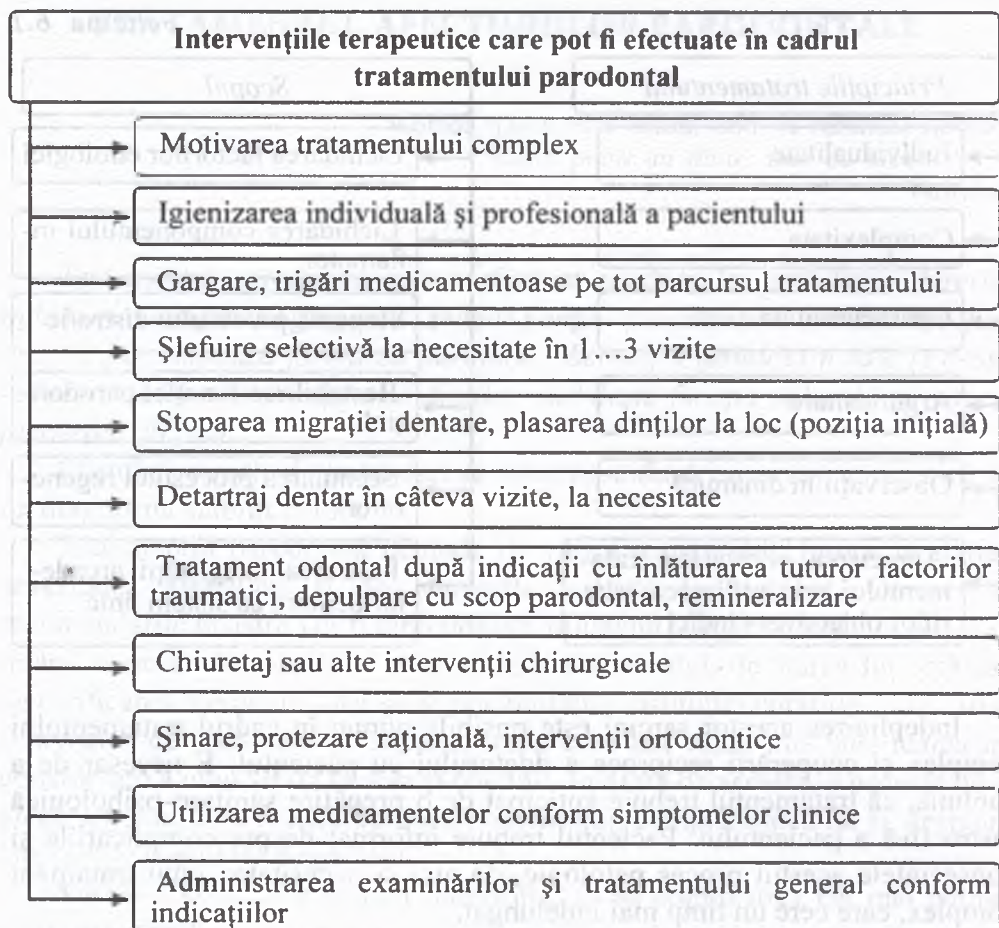
Îndeplinirea acestor sarcini este posibilă numai în cadrul tratamentului complex şi cooperării reciproce a doctorului cu pacientul. E necesar de a sublinia, că tratamentul trebuie anticipat de o pregătire sanitaro-psihologică instructivă a pacientului. Pacientul trebuie informat despre complicaţiile şi consecinţele acestui proces patologic, de aici şi necesitatea unui tratament complex, care cere un timp mai îndelungat.

Eficacitatea tratamentului depinde în mare măsură de nivelul de motivare, înţelepciunea şi disciplina pacientului.

Ţinând cont de varietatea formelor clinice, de gradul şi caracterul evoluţiei procesului, starea generală a organismului, tratamentul complex necesită o individualizare maximă, cu utilizarea intervenţiilor locale şi generale.

Pentru obţinerea colaborării eficiente cu pacientul este necesară explicarea planului de tratament, a şanselor de reuşită sau a unor complicaţii care nu pot fi prevăzute. La început se stabileşte planul iniţial, deoarece nu pot fi prevăzute toate momentele, iar după consumarea unor faze ale tratamentului, se poate stabili planul tratamentului definitiv. La întocmirea planului de tratament pot exista mai multe variante, care se discută cu pacientul.

Schema 6.2



Fazele tratamentului parodontal după Garanza, Newman, Rateitschak, Lindhe:

Faza preliminară:

Tratamentul urgenţelor:

- Dentare sau periapicale
- Parodontale
- Extracţia dinţilor compromişi şi înlăturarea protezelor

Faza I – faza etiologică sau etiotropă:

- Controlul plăcii dentare
- Detartraj şi surfasaj
- Corectarea factorilor iritanţi, restaurativi şi protetici
- Tratamentul cariilor

- Terapia antimicrobiană – locală sau sistematică
- Terapia ocluzivă
- Deplasări ortodontice minore
- Imobilizare provizorie

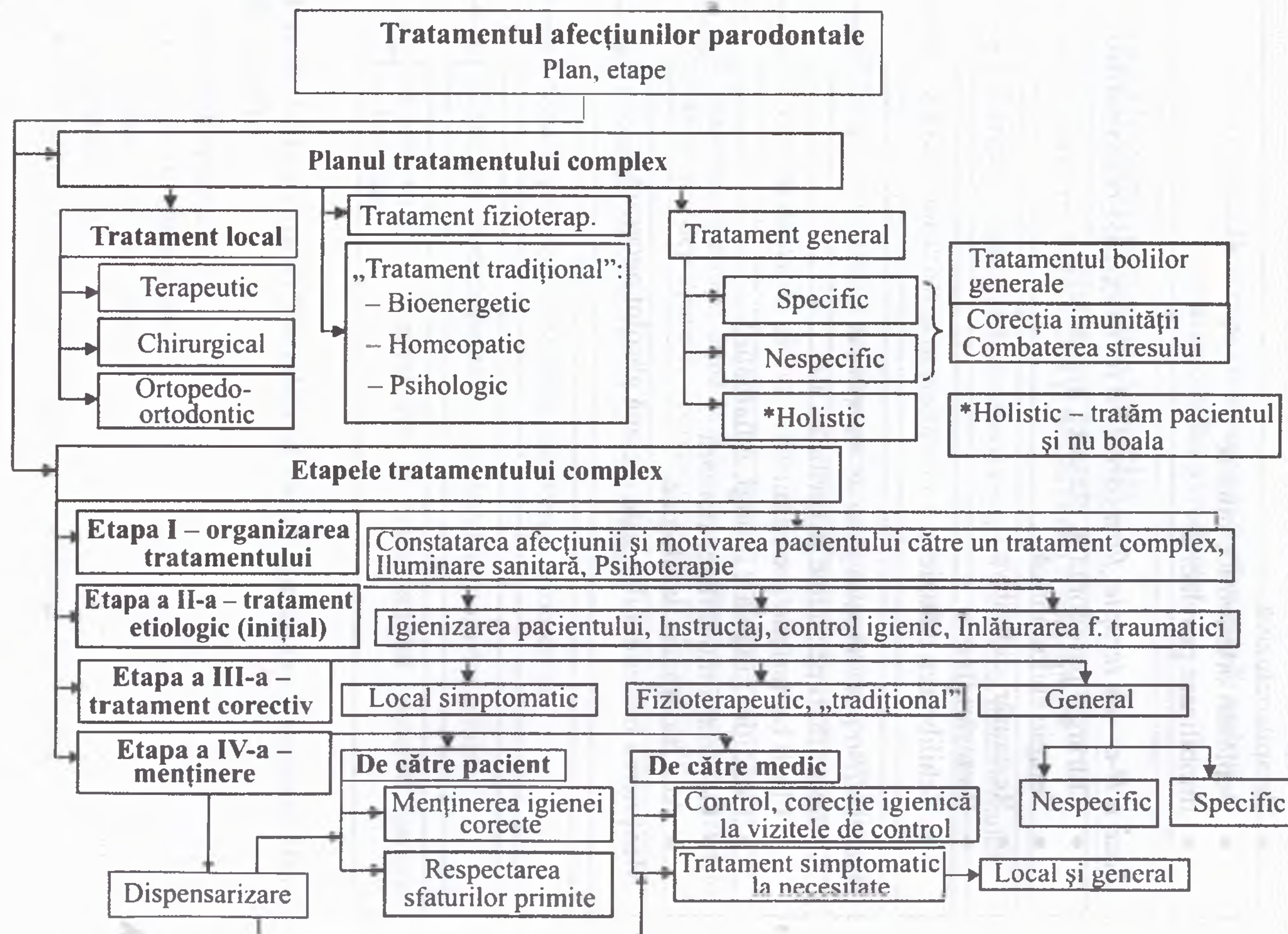
Faza a II-a – de terapie, faza corectivă (chirurgicală/restaurativă):
- Chirurgie parodontală, plasarea implantelor
- Terapie endodontică
- Restaurări definitive
- Protezări fixe
- Echilibrarea ocluziei

Faza a III-a – de terapie, faza de menţinere:
Reexaminări periodice şi verificări ale:
- Plăcii bacteriene şi tartului
- Condiţiei gingivale (pungi, inflamaţie)
- Ocluzia şi mobilitatea dentară
- Alte modificări patologice

Menţinerea tratamentului, este o etapă absolut necesară

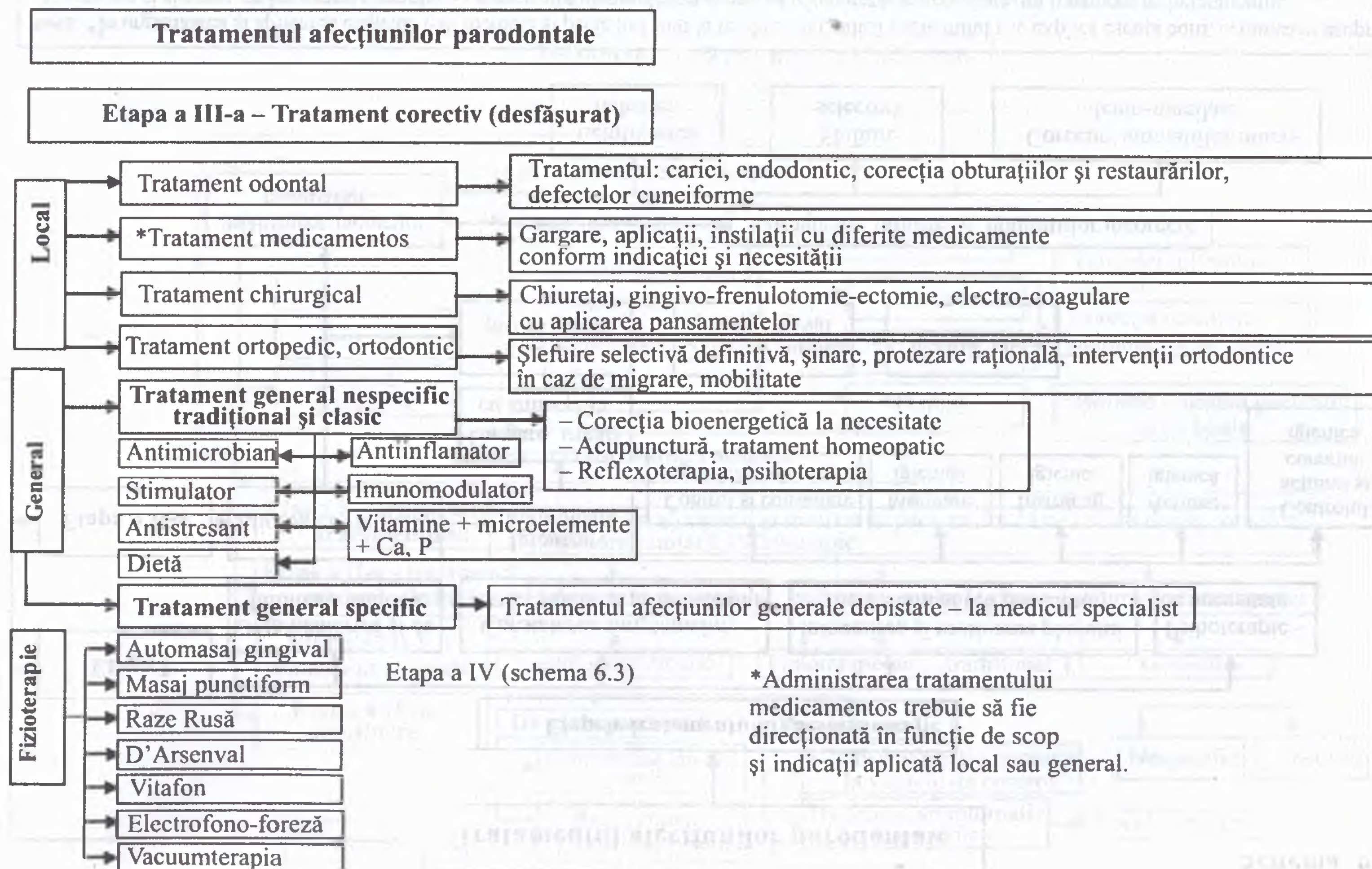
Schema 6.3

Observaţiile personale la planul şi etapele tratamentului parodontal



Notă. *În organizarea şi aplicarea etapelor I-II medicul şi pacientul sunt la fel de activi, adică pacientului i se explică esenţa bolii, acţiunea ei asupra altor organe şi sisteme, se întocmeşte împreună cu pacientul planul de tratament, se efectuează, la necesitate, un tratament psihoterapeutic.

Schema 6.4.1



Tratamentul afecţiunilor parodontale
Etapa a III-a – Tratament corectiv (desfăşurat)
Local
Tratament odontal
Tratamentul: carici, endodontic, corecţia obturaţiilor şi restaurărilor, defectelor cuneiforme
*Tratament medicamentos
Gargare, aplicaţii, instilaţii cu diferite medicamente conform indicaţiei şi necesităţii
Tratament chirurgical
Chiuretaj, gingivo-frenulotomie-ectomie, electro-coagulare cu aplicarea pansamentelor
Tratament ortopedic, ortodontic
Şlefuire selectivă definitivă, şinare, protezare raţională, intervenţii ortodontice în caz de migrare, mobilitate
General
Tratament general nespecific tradiţional şi clasic
– Corecţia bioenergetică la necesitate
– Acupunctură, tratament homeopatic
– Reflexoterapia, psihoterapia
Antimicrobian
Antiinflamator
Stimulator
Imunomodulator
Antistresant
Vitamine + microelemente + Ca, P
Dietă
Tratament general specific
Tratamentul afecţiunilor generale depistate – la medicul specialist
Fizioterapie
Automasaj gingival
Masaj punctiform
Raze Rusă
D'Arsenval
Vitafon
Electrofono-foreză
Vacuumterapia
Etapa a IV (schema 6.3)
*Administrarea tratamentului medicamentos trebuie să fie direcţionată în funcţie de scop şi indicaţii aplicată local sau general.

6.2. TRATAMENTUL LOCAL AL AFECȚIUNILOR PARODONTALE

Eficacitatea și calitatea tratamentului local, depind mult de pregătirea pacientului, motivarea și starea sa emoțională. De aceea, este necesară pregătirea psihoterapeutică și premedicativă a pacientului parodontopat.

Un moment important în efectuarea tratamentului local al afecțiunilor parodontale este înlăturarea depunerilor dentare. Tartrul dentar este capabil să provoace ulcerații, degenerarea țesuturilor, microabcese, exsudat purulent, pungi parodontale etc.

În componența depunerilor dentare intră depunerile albe moi, placa bacteriană, tartre dentar supra- și subgingival. Înlăturarea depunerilor dentare prezintă o etapă inițială în tratamentul complex al afecțiunilor parodontale, care nu este apreciată la justa valoare de către majoritatea medicilor, dar și de pacienți. Acestea însă au o *acțiune* dăunătoare asupra țesuturilor parodontale:

– *toxico-bacteriană*
– *toxico-alergică*
– *mecanico-traumatică*

Înlăturarea depunerilor dentare se efectuează în două etape prin:

– *igiena individuală corectă a CB de către pacient*
– *igiena profesională – detartraj – de medic*

Observațiile personale permit să constatăm că deseori numai detartrajul complet poate stopa procesul.

Metodele detartrajului sunt expuse în schema 6.6.

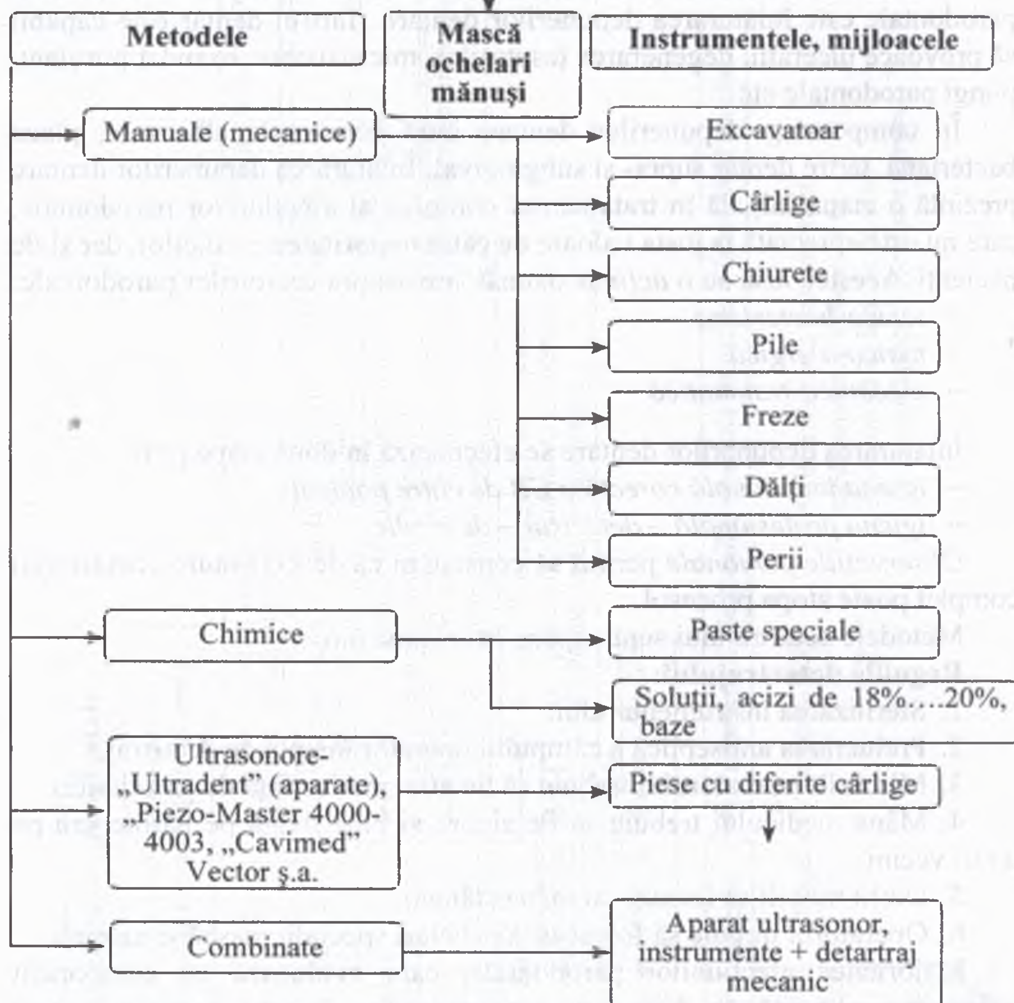
Regulile detartrajului:

1. Sterilizarea instrumentarului.
2. Prelucrarea antiseptică a câmpului operator înainte de detartraj.
3. Mișcările operatorului trebuie să fie atraumatice față de parodonțiu.
4. Mâna medicului trebuie să fie sigură și bine fixată pe bărbie sau pe dinții vecini.
5. Dinții mobili se fixează cu mâna stângă.
6. Operatorul trebuie să folosească ochelari speciali, mască și mănuși.

Majoritatea afecțiunilor parodontale, care evoluează cu component inflamator, necesită un tratament medicamentos. Scopul acestuia constă în lichidarea gingivitei simptomatice, stimularea imunității locale și a proceselor reparative în parodonțiu. Terapia medicamentoasă în complexul tratamentului parodontitei generalizate este aplicată pe larg de către majoritatea stomatologilor, care consideră că parodontita poate fi tratată aplicând numai preparate medicamentoase, ceea ce din start nu este corect.

Momentul decisiv în tratarea afecțiunilor parodontale **este depistarea și înlăturarea factorilor**, care **au provocat sau mențin inflamația, factorii traumatici, microbieni, generali**.

Schema 6.5



Tratamentul medicamentos joacă un rol secundar în tratamentul simptomatic. Sunt descrise sute de preparate și metodici de utilizare a acestora, însă noi considerăm că 5–10 preparate cu un spectru larg de acțiune, folosite rațional de medicul-paradontolog sunt suficiente pentru a anihila inflamația gingivală.

Schema 6.6

Tratamentul medicamentos în boala parodontală

Scopul şi acţiunea tratamentului medicamentos	Grupele medicamentelor care pot fi utilizate în tratament
Lichidarea componentului inflamator: • acţiune antimicrobiană • acţiune antiedemică • acţiune antihemoragică • acţiune cheratoplastică • acţiune antiinflamatorică • acţiune antimicotică • acţiune antialergică	– Antisepticele – Antibioticele – Preparate vegetale – Sclerozante – Fermenţi – Hormoni – Vitamine – Imuno-stimulatori – Preparate combinate – Pansamente

Notă. *Vezi preparatele medicamentoase la capitolul –* ***Tratamentul afecţiunilor mucoasei bucale.***

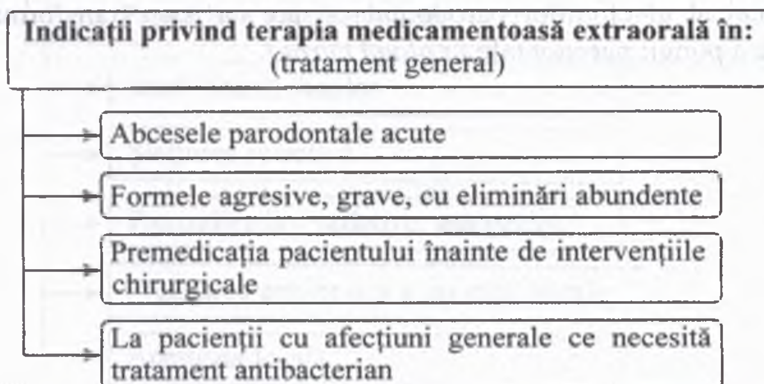
Schema 6.7

Cerinţele faţă de medicamentele utilizate	Metodele de utilizare
– Să nu aibă acţiune excitantă, cauterizantă – Să posede acţiune antimicrobiană, antiinflamatoare – Să sporească forţele de apărare şi de regenerare a ţesuturilor	– Aplicaţii pe gingie – Instilaţii în pungile parodontale – Injecţii în papilele gingivale, plica jugală – Pansamente pe gingie – Metode fizioterapeutice

Preparatele şi metodele de tratament a afecţiunilor parodontale se selectează în funcţie de formă, gravitate, agresivitate, fondul general pe care se dezvoltă procesul în parodonţiu.

Tratamentul medicamentos se administrează *local* sau *general* conform scopului urmărit şi adnotării preparatului.

Schema 6.8



În astfel de cazuri se efectuează un tratament general cu antibiotice, conform adnotării, 5–7 zile în asociere cu desensibilizanţi, antimicotice şi complex de vitamine.

Cu succes se utilizează preparatele – **VMM, Paud'arco** (Neways), care posedă acţiune antimicrobiană, antialergică, stimulează imunitatea.

Dacă pacienţii nu necesită tratament general specific, li se indică preparatele, care ar stopa osteoporoza şi distrucţia osoasă. În acest scop se mai administrează preparate, ce conţin săruri de Ca, P, F, microelemente, vitamine (**Vitrum, Royal, Multitaps, Unicap, Oligovit, Duovit), Biocalciu în pastile**.

Cu acest scop pot fi folosite şi preparatele firmei Neways:

– **Osteosolutions** – conţine biocalciu, vit. D şi vit. C.

– **Maximol Soluţions** – soluţie ce conţine aminoacizi, microelemente, vitamine, enzime – accelerează procesele energetice.

– **Mineral Soluţions** – soluţie coloidală cu microelemente şi minerale.

– **Endau** – cremă cu progesteron natural – repară dezechilibrul hormonal, stimulează osteoblaştii, menţine nivelul Ca în organism. Se foloseşte cu succes în cazul osteoporozelor şi distrucţiilor osoase la femeile de toate vârstele.

Toate preparatele sunt ionizate, fapt ce asigură asimilarea lor în proporţii de 90–95%.

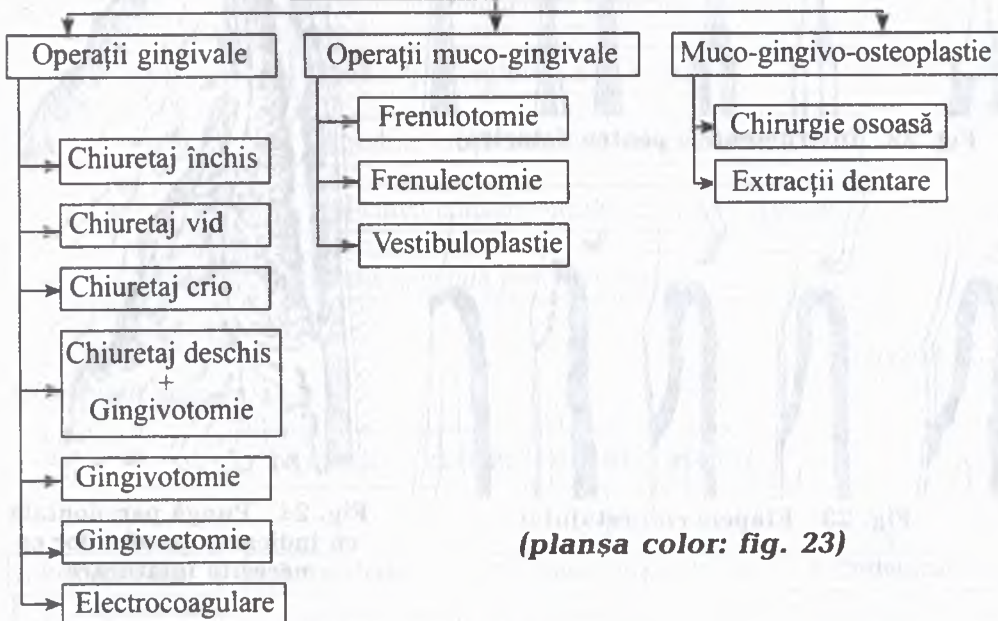
6.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECŢIUNILOR PARODONTALE

Tratamentul chirurgical în cazul afecţiunilor parodontale este indicat în gingivite hipertrofice, în prezenţa pungilor parodontale şi a anomaliilor frenurilor şi vestibulului oris.

Metodele chirurgicale în tratarea afecţiunilor parodontale pot fi clasificate în mai multe grupe *(schema 6.10)*.

Chiuretajul prezintă o etapă principală, utilizată pe larg în tratamentul chirurgical al afecţiunilor parodontale şi are ca scop transformarea plăgii infectate a pungii parodontale *în plagă curată*.

Schema 6.9



(planşa color: fig. 23)

Selectarea momentului pentru intervenţii chirurgicale în afecţiunile parodontale:

- După igienizarea motivată, conştiincioasă a cavităţii bucale
- Când gingia nu sângerează
- După dispariţia abceselor parodontale
- După dispariţia eliminărilor din pungi
- După diminuarea mobilităţii dinţilor
- După conştientizarea şi motivarea pacientului

Schema 6.10

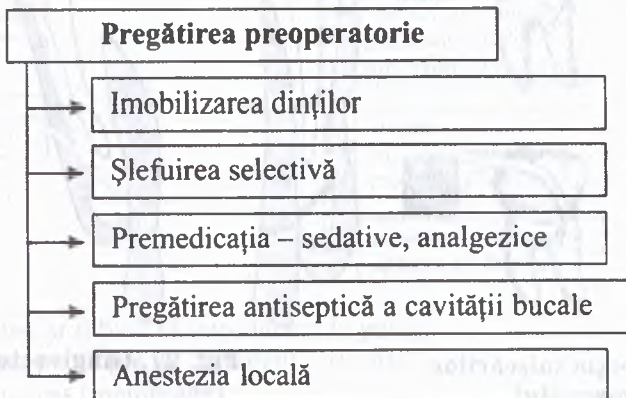




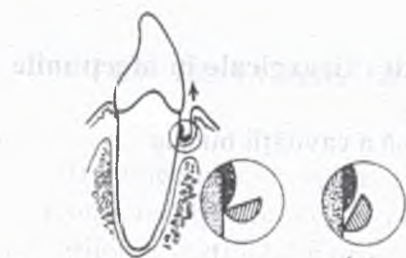
Fig. 22. **Instrumentele pentru detartraj**





Fig. 23. **Etapele chiuretajului**

Fig. 24. **Pungă parodontală cu indicarea țesuturilor ce necesită înlăturare**



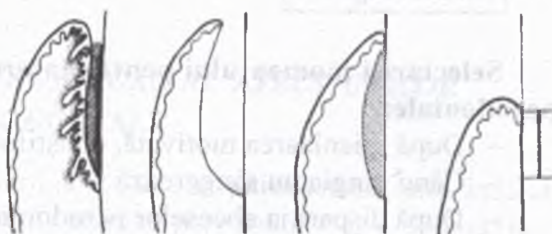


Fig. 26. **Etapele chiuretajului**

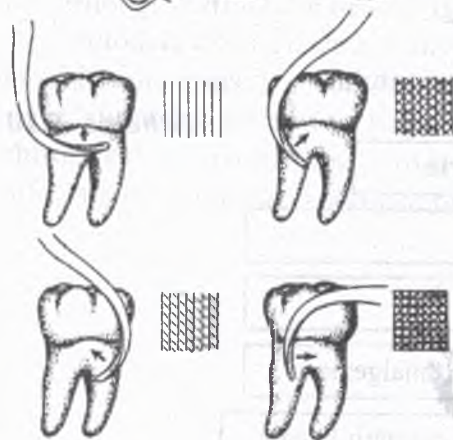


Fig. 25. **Direcția mișcărilor instrumentului**

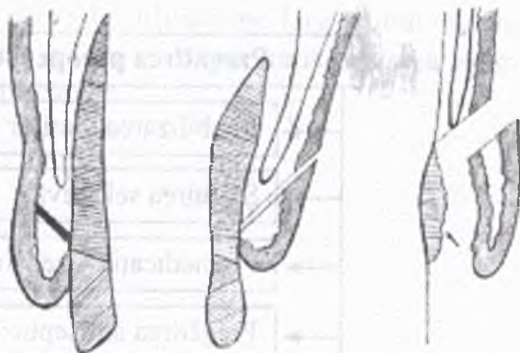
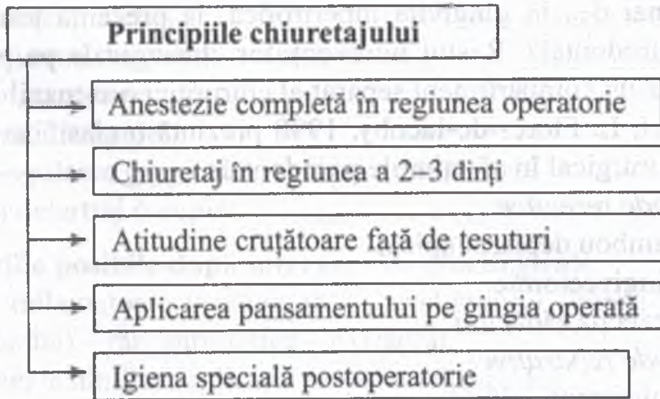


Fig. 27. **Gingivectomie**

Schema 6.11



Schema 6.12

Observații personale:

Etapele efectuării chiuretajului

1. Preoperatorie
- Igienizare
- Detartraj
- Prelucrarea medicamentoasă
- Șinare temporară
- Echilibrarea ocluziei
- Depulparea dinților
- Deschiderea pungilor
- Premedicație

2. Anestezie
- Tronculară
- Infiltrativă
- Aplicativă
- Intraligamentară

3. Chiuretajul propriu-zis
- Prelucrare medicamentoasă
- Raclajul peretelui odontal (înlăturarea rămățișelor tartrului, cimentului ramolit, surfasaj radicular)
- Irigare medicamentoasă
- Raclajul peretelui gingival – înlăturarea țesutului granulant epitelial – sub controlul degetului
- Irigare medicamentoasă, provocarea hemoragiei
- Închiderea pungii prin apăsare cu degetul

4. Postoperatorie
- Aplicarea pansamentului postoperator
- Gargare, irigări medicamentoase
- Periajul atent, minuțios al sectoarelor vecine
- Dietă cruțătoare, nepicantă

* După chiuretaj, ar fi bine să introducem în pungă sau să aplicăm pe gingie un stimulent – Biofix, Bio – R, Bio – oss (membrane)

Electrocoagularea reprezintă coagularea ţesuturilor parodontale. Se utilizează mai des în gingivita hipertrofică, la prezenţa ţesutului granulos în punga parodontală. Restul intervenţiilor chirurgicale pe parodonţiu sunt descrise într-un compartiment separat al chirurgiei oro-maxilo-faciale.

Menghel, L. Flores-de-Iacoby, 1998 prezintă o clasificare nouă a tratamentului chirurgical în afecţiunile parodontale:

1. *Metode rezective:*
   - Lambou deplasat apical
   - Gingivectomie
   - Rezecţia rădăcinii
2. *Metode reparative:*
   - Chiuretajul pungii
   - ENAP – „Ecvisional New – Attachment Procedure" (chiuretaj deschis)
   - Operaţii cu lambouri (Widman)
3. *Metode regenerative:*
   - Regenerarea direcţionată cu utilizarea membranelor:
     - *Membrane neresorbabile*
     - *Membrane resorbabile*
4. *Intervenţii operative condiţionate de indicaţii speciale:*
   - Tehnica tratamentului operator al dinţilor solitari şi distalizaţi:
     - Gingivectomia
     - Rezecţie cuneiformă
     - Lambou pe picioruş
   - Manoperele pentru îmbunătăţirea anatomiei rădăcinilor:
     - Formarea tunelelor
     - Separarea rădăcinilor

Pansamentul parodontal. Scopul aplicării pansamentelor parodontale este:

- Protecţia gingiei, plăgii gingivale
- Minimalizarea hemoragiei şi infecţiei postoperatorii
- Protejarea gingiei de traume în timpul alimentării şi periajului
- Minimalizarea durerilor ce pot apărea în timpul masticaţiei şi periajului
- Mărirea expoziţiei medicamentului cu gingia
- *Ca pansament parodontal pot servi* plăcile parodontale „ЦМ", pansamentul И.О. Новик; cleiul MK.

Un pansament preparat ex-tempore poate fi alcătuit din: Dentin pasta + aevit – 2–3 picături + diferite preparate indicate la moment: antibiotice, fermenţi, vitamine, antiseptice, preparate de Ca etc.

Pansamentul se aplică:
- După chiuretaj închis
- După chiuretaj deschis
- După gingivotomie
- După gingivectomie
- După coagularea gingivală
- După un detartraj complet

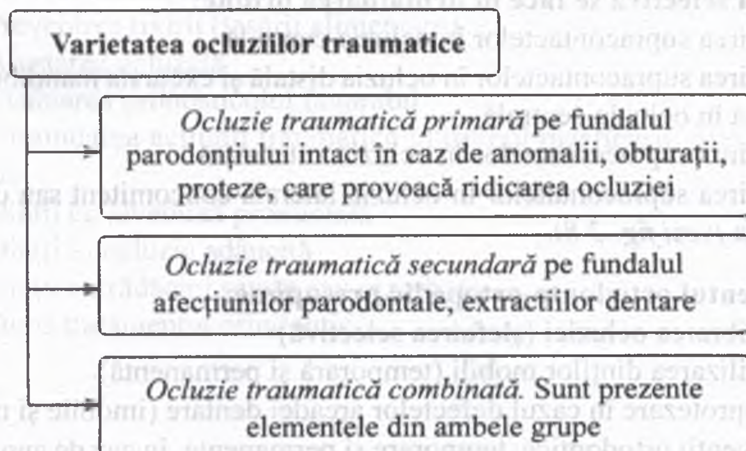
Complicaţiile posibile după intervenţiile chirurgicale:
- Reacţia inflamatoare pronunţată a parodonţiului (dureri la percuţie, limfoadenită) – rar; antibiotice – extraoral.
- Hiperestezia dinţilor (aplicaţia preparactelor cu F.).
- Denudarea vădită a rădăcinilor.

6.4. TRATAMENTUL ORTOPEDIC AL AFECŢIUNILOR PARODONTALE

Tratamentul ortopedic reprezintă o parte componentă a tratamentului complex în afecţiunile parodontale, scopul căruia este repartizarea presiunii masticatorii şi echilibrarea funcţională a dinţilor prin următoarele metode:
- şlefuirea selectivă a dinţilor
- intervenţii ortodontice
- şinarea dinţilor
- protezarea raţională

S-a constatat că la 95 % din pacienţi este prezent simptomul ocluziei traumatice (T. Nichitina – 1982).

Schema 6.13



Factorii ce conduc la ocluzia traumatică:

- Anomalia ocluziei
- Anomalia dinţilor (poziţie, formă, mărime)
- Anomalia frâurilor labiale, linguale (scurte, masive), vestibulului oris
- Proteze, obturaţii incorect aplicate
- Fenomenul Popov-Godon
- Bruxism. Abraziune patologică
- Distrucţia parodonţiului
- Inflamaţie parodontală

Deseori provenienţa ocluziei traumatice poate fi depistată cu greu deoarece la moment pot fi prezenţi diferiţi factori, care pot provoca suprasolicitarea dinţilor. De aceea, momentul principal al intervenţiilor ortopedice în tratarea complexă a afecţiunilor parodontale constă în echilibrarea funcţiei ocluzale înainte de proteze.

Echilibrarea timpurie a ocluziei creează:

- Condiţii favorabile pentru funcţia normală a parodonţiului
- Favorizează stoparea procesului parodontal
- Măreşte eficacitatea tratamentului terapeutic şi chirurgical
- Măreşte durata de remisie

Lichidarea ocluziei traumatice se poate produce pe cinci căi:

- Şlefuirea selectivă a dinţilor
- Corecţia restaurativo-ortodontică a dinţilor şi ocluziei
- Şinarea şi protezarea raţională
- Corecţia ocluziei cu compozite
- Tratament ortodontic

Şlefuirea selectivă se face în următoarea ordine:

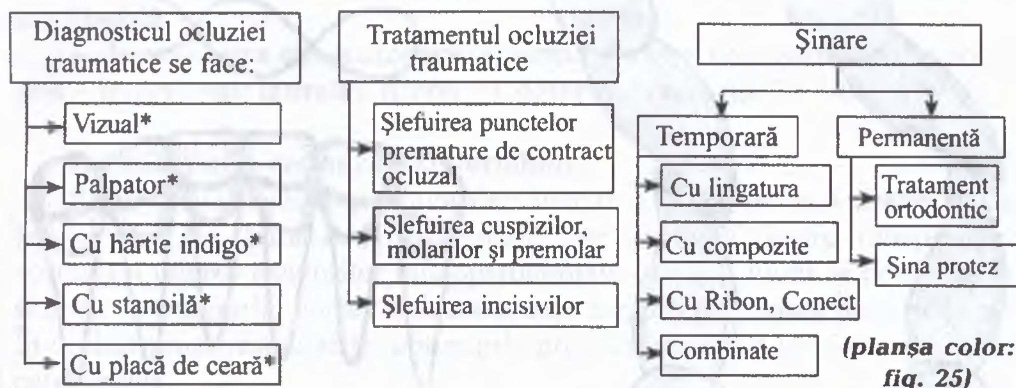
- Şlefuirea supracontactelor în ocluzia centrală
- Şlefuirea supracontactelor în ocluzia distală şi excursia mandibulei din distală în ocluzia centrală
- Şlefuirea supracontactelor în ocluzia anterioară
- Şlefuirea supracontatelor în ocluzia laterală concomitent sau dreapta, stânga *(vezi fig. 2 8)*.

Tratamentul ortodonto-ortopedic presupune:

- Echilibrarea ocluziei (şlefuirea selectivă)
- Imobilizarea dinţilor mobili (temporară şi permanentă)
- Şino-protezare în cazul defectelor arcadei dentare (imobile şi mobile)
- Intervenţii ortodontice, temporare şi permanente, în caz de anomalii şi migraţii *(vezi planşa color, fig. 26)*.

Schema 6.14

Ocluzia traumatică. Diagnosticul şi tratamentul ortopedic



(planşa color: fig. 25)

* – Vizual – la examenul obiectiv deseori se observă dinţi răriţi, migraţi, care şi formează ocluzia traumatică.
– Palpator – degetul arătător se fixează pe dinţi, iar pacientului i se propune să clănţănească din dinţi, închizând gura în ocluzia centrală. Ca rezultat apare vibraţia dinţilor, care se transmite la deget, indicând regiunea supracontactelor.
– Hârtie indigo suprapusă pe hârtia albă 10×8 cm se introduce în gura, iar pacientului i se propune să închidă gura în ocluzia centrală. Locurile, unde apar puncte negre pe hârtia albă, indică prezenţa supracontactelor.
– La fel pot fi utilizate plăci de staniolă sau de ceară – la prezenta supraocluziei staniola şi ceara se deformează sau se perforează.

Indicaţii pentru imobilizarea provizorie a dinţilor servesc:

- Imobilizarea dinţilor pronunţat mobili
- Fixarea dinţilor înainte de detartraj, chiuretaj sau alte intervenţii chirurgicale
- Prevenirea migrării patologice
- Prevenirea tixirii (tasării alimentare)
- Ajustarea ocluzală
- Evaluarea pronosticului favorabil
- Diminuarea acţiunii traumatice în timpul masticării, presiunii limbii etc.
- Dinţii cu alveoliză pronunţată
- Dinţii în ocluzie adâncită
- Dinţii cu rădăcini scurte sau rezorbate
- După tratamentul ortodontic

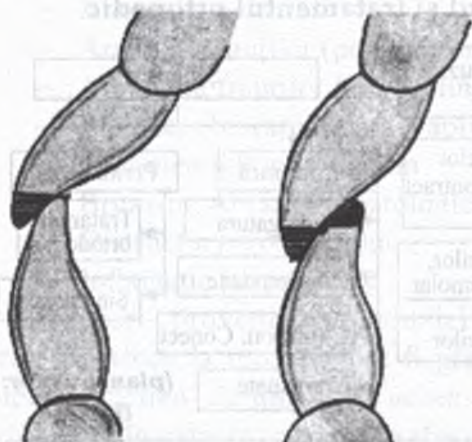


Fig. 28. Şlefuirea selectivă a dinţilor frontali

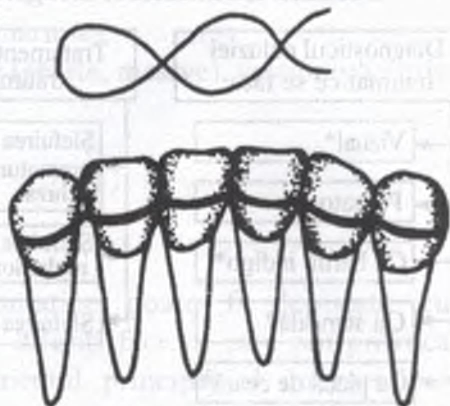


Fig. 29. Imobilizarea dinţilor cu ligatura-sârmă/conect





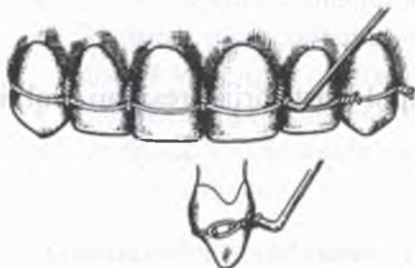


Fig. 30. Etapele de confecţionare a gutierei din sârmă





Fig. 31. Gutiera intradentară pe dinţi laterali

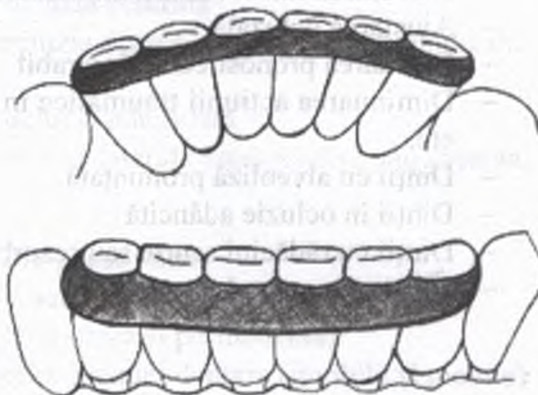


Fig. 32. Gutiera-conect pe dinţii inferiori şi superiori frontali

Tipuri de imobilizări:

– Imobilizarea intracoronară cu atelă continuă sau fragmentară, laterală sau frontală

– Imobilizarea extracoronară cu sârmă şi răşini (compozite cu nailon + şine – frontală sau laterală), Ribon + Compozite (vezi fig. 29-32).

Relaţia dintre restaurări şi parodont

Restaurările dentare şi starea de sănătate a gingiilor sunt foarte strâns legate între ele. Sănătatea parodontală este necesară pentru funcţionarea normală a tuturor ţesuturilor mucoparodontale. Acelaşi lucru se poate spune si despre restaurările corect executate, care asigură protejarea parodonţiului. În acelaşi timp, restaurările, obturaţiile prost aplicate pot provoca inflamaţii parodontale.

Intervenţiile restaurative enumerate în continuare vizează într-o măsură mai mare sau mai mică parodonţiul, de aceea ele trebuie executate pe fundalul gingiei sănătoase. De aceea la început se tratează gingia, apoi se efectuează procedeele restaurative, pentru a evita pe parcurs traumarea parodonţiului şi căpătarea unei restaurări mai calitative.

Tratamentul restaurativ văzut prin prisma parodontologului constă în:

- Realizarea obturaţiilor sau refacerea celor incorecte
- Refacerea sau realizarea punctelor de contact interdentare
- Redarea conturilor anatomice corecte faţetelor vestibulare sau orale ale dinţilor
- Refacerea reliefului ocluzal în cazul abraziunilor patologice.
- Transformarea faţetelor vestibulare în cazul anomaliilor de poziţie, formă, mărime a dinţilor, pentru diminuarea traumatismului gingival
- Alungirea marginilor incizale în cazul ocluziei deschise
- Refacerea ecuatorului – redarea formei coroanei dentare optime pentru parodonţiu
- Închiderea diastemelor, tremelor – frenulotomie/ectomie, transformarea coroanei

În funcţie de restaurare, se utilizează diferite compozite chimice sau fotopolimerice cu un conţinut înalt de fluor pentru obturarea cariilor cervicale.

E necesar să accentuăm necesitatea asanării gingivale înainte de a începe obturarea cavităţilor de cl. II, III, IV, V, sau a diverselor restaurări.

Observaţii personale. **Prezentăm câteva situaţii de modificări restaurative a ocluziei cu ajutorul compozitelor, favorizând condiţiile parodonţiului.**

Intervenţiile restaurative pot fi efectuate în scop profilactic sau curativ pentru parodonţiu în diferite anomalii sau defecte dentare. De calitatea

executării restaurărilor sau obturaţiilor depinde starea de mai departe a parodonţiului şi invers, starea lui (inflamaţia) complică executarea corectă, calitativă a obturaţiilor şi a restaurărilor. De aceea, ne permitem să prezentăm unele observaţii personale referitor la procedeele tactice în diferite anomalii dento-maxilare.

Ocluzie dreaptă ***cu abraziune patologică*** – o ridicăm cu compozite, modelând fiecare dinte aparte, creând un sistem dinamic unic, echilibrat.

Ocluzie adâncă – o ridicăm cu compozite din contul molarilor şi premolarilor, **atent, treptat, deoarece pot apărea modificări în articulaţie.** Frontalii, la necesitate, se şlefuiesc.

Ocluzie deschisă – se şlefuiesc cuspizii molarilor şi premolarilor până la căpătarea contactului ocluzal maxim posibil. Şlefuirea se face pe etape, controlând permanent, cu hârtia indigo. Dacă ocluzia nu s-a închis şi coroanele dinţilor frontali nu sunt prea lungi, putem efectua alungirea lor cu compozite până la căpătarea contactelor şi în regiunea frontală, care de asemenea este necesar pentru parodont.

Anomalii de poziţie, mărime, formă a dinţilor. Este de prisos să menţionăm rolul acestor anomalii pentru parodont. În majoritatea cazurilor avem posibilitate să corectăm aceste anomalii. La început dinţii lungi se şlefuiesc, deblocând mişcările. Dinţii frontali situaţi oral se vestibularizează, modelându-i cu compozite la nivelul necesar, iar cei vestibularizaţi se şlefuiesc şi se modelează vestibular şi oral în aşa fel ca să îmbunătăţim aspectul estetic şi să dispară la maximum factorul traumatic asupra parodontiului. La modelarea dinţilor cu compozite, se acordă o mare importanţă modelării ecuatorului dintelui (nici mai mic, nici mai mare), care ar proteja gingia. Analogic procedăm cu dinţii mai mici, modelându-i şi dându-le forma şi mărimea favorabilă cazului dat pentru parodonţiu şi estetic.

În treme şi diasteme din regiunea frontalilor. De regulă, în asemenea cazuri frâurile labiale sunt scurte şi provoacă apariţia pungilor parodontale, recesiuni gingivale, migrări dentare. De aceea, la început se efectuează frenulotomia sau ectomia apoi se măresc coroanele dinţilor cât e **necesar** şi **posibil** pentru lichidarea spaţiilor. Dacă dinţii sunt mobili, se efectuează şinarea cu Ribbon, Conect, se ajustează în ocluzie.

În situaţia când dinţii frontali sunt mobili şi migraţi (mai des vestibular), cu ineluşe de gumă (din balon) deplasăm dinţii în poziţia iniţială (necesară), pe urmă îi fixăm în poziţia dată cu Ribbon şi compozite.

Şinarea dinţilor laterali se face în felul următor: pe centrele suprafeţelor masticatoare se fac şanţuri, de regulă, la trei dinţi. Se adaptează o sârmă-clamer de lungimea adecvată, care se fixează în şanţuri cu compozit, creându-se totodată contacte între dinţi, aşa ca papila să fie liberă. Preventiv se efectuează chiuretajul cu introducerea în pungă a pastei cu Biostim ori cu hidroxil de calciu, antibiotice. Ocluzia patologică se echilibrează prin şlefuire selectivă.

Atunci când avem 1–3 dinţi mobili de gr. II–III aflaţi în supracontact, deseori anomalic poziţionaţi, cu toate simptomele parodontitei, procedăm în felul următor:

– igienizarea corectă
– şlefuirea selectivă – scoaterea din ocluzie
– detartaj + surfasaj cu acoperire medicamentoasă
– depulparea acestor dinţi
– chiuretaj + pansament
– şinarea

Particularităţile tratamentului gingivitei ulcero-necrotice:

- Înlăturarea factorului etiologic
- Irigări abundente cu preparate medicamentoase – antiseptice
- **Detartraj atent, prudent, atraumatic faţă de ţesuturile gingivale** + irigări medicamentoase
- Tratament antimicrobian local şi general cu antibiotice, antiseptice, sulfanilamide, aplicaţii, instilaţii – local
- Tratament antiedemic, antiinflamator – fermenţi, corticosteroizi – local
- Tratament keratoplastic (Caratolin, Aevit, Regisan, Ulei de Catină-albă, Vit. U (după 3–4 zile) – local.

Particularităţile tratamentului gingivitei hipertrofice:

- Înlăturarea factorului etiologic
- Igienizarea corectă, specifică cazului dat
- Irigări medicamentoase cu antiseptice
- Utilizarea preparatelor cu acţiune sclerozantă (Vagotil – badijonare prin atingere, glucoză de 50–60% – injectabil în papile)
- Tratament chirurgical, electrocoagulare, crioterapie, Lazer la necesitate.
- Aplicarea pansamentului cu keratoplastice

Tratamentul abceselor şi fistulelor parodontale:

- Gargare antiseptice
- Deschiderea abceselor sub anestezie locală prin pungă sau prin locul proeminent al abcesului
- Drenaj, irigări
- Tratament antiinflamator local şi general – antibiotice, sulfanilamide

După stoparea procesului acut se efectuează tratamentul parodontitei conform schemelor expuse mai sus. Se recomandă depulparea dinţilor.

În cazul fistulelor cronice se efectuează **chiuretajul închis sau deschis** cu aplicarea pansamentului.

– La necesitate se face depulparea dinţilor
– Şlefuirea selectivă a dinţilor în cauză

Tratamentul parodontozei

Deoarece în cazul parodontozei **componentul inflamator lipseşte, volumul intervenţiilor locale este redus.**

În această patologie predomină defectele cuneiforme, ocluzia traumatică, migrările dinţilor, denudarea coletelor cu apariţia hiperesteziei. Toate acestea necesită *intervenţii locale adecvate situaţiei.*

Rolul central în terapia parodontozei îi revine tratamentului general şi fizioterapeutic.

6.5. TRATAMENTUL FIZIOTERAPEUTIC AL AFECŢIUNILOR PARODONTALE

Metodele fizioterapeutice asigură fixarea şi slabilizarea rezultatelor obţinute în tratamentul complex al afecţiunilor parodontale. Cu regret, majoritatea cabinetelor parodontologice şi fizioterapeutice au fost lichidate, în defavoarea pacienţilor parondontopaţi.

Este ştiut că metodele fizice acţionează asupra mecanismelor reflexo-neuro-humorale, stimulând procesele metabolice, trofice, regenerative în parodont, favorizând astfel corecţia imunităţii – bioenergiei, sporind forţele de apărare ale organismului, îmbunătăţind circulaţia sanguină.

Metodele fizioterapeutice se administrează conform indicaţiilor şi scopului.

– Talasoterapie – gargare, irigări cu apă de mare, sare de mare, aplicări cu nămoluri.

– Mineraloterapia – cu metale (Au, Fe, Cu, Ag, pietre, (argilă).

Rezultatele şi criteriile eficacităţii tratamentului afecţiunilor parodontale se apreciază şi se delimitează strict pentru fiecare formă nozologică în funcţie de **formă, grad, severitate, localizare, vârstă, fondul general, factorii locali, metodele, tehnologiile şi remediile utilizate** în tratarea afecţiunilor parodontale.

Schema 6.15

Metodele fizioterapeutice în tratamentul afecţiunilor parodontale

- **Ultrasunetul**
  - În scop de diagnostic – „Biolocaţia sonoră” – studierea ţesuturilor dentare şi parodontale
  - Pentru detartraj cuaparatele: „Ultrastom”, „Scaler”, „Piezo master”„Vector”
  - US-T5, US-T102- stimulatoare, antiinflamatoare
- **Masaj: cu acţiune neurohumorală – reflectorie**
  - Automasaj (digital)
  - Vibromasaj instrumental
  - Vacuum-masaj
  - Hidromasaj
- **Electroterapie**
  - Electroforeză cu diferite preparate la necesitate
  - Diadinamoterapia – impulsuri cu frecvenţa joasă
  - Fluoctorizaţia ACB-2, FC:100
  - D'Arsonvalizarea
  - Diatermia
  - Terapia cu raze de frecvenţă înaltă
  - Terapia cu microunde
  - Terapia – vitafon – (aparat)
- **Reflexoterapia**
  - Acupunctura
  - Aplicator Kuzneţov
  - Aplicator Leapco

CAPITOLUL VII

PROFILAXIA AFECŢIUNILOR PARODONTALE ŞI PRONOSTICUL

Profilaxia reprezintă un sistem de acţiuni organizatorico-medicale orientate spre menţinerea sănătăţii şi prevenirea bolilor parodontale.

Acţiunile profilactice vor fi eficiente numai dacă la baza lor vor fi puse date **veridice privind etiologia şi patogenia afecţiunilor şi se va ţine cont de particularităţile epidemiologice şi ecologice**. Profilaxia bolilor parodontale reprezintă o parte a sistemului profilactic general al întregului organism. Igiena CB se constată ca un element principal al peofilaxiei, afecţiunilor parodontale.

Mijloace de evidenţiere şi combatare a plăcii bacteriene

Există foarte multe remedii pentru evidenţierea plăcii bacteriene. Noi însă utilizăm mai frecvent tinctură de iod de 3–5%, care momental evidenţiază depunerile şi inflamaţia gingivală.

Mijloacele de combatere a plăcii bacteriene sunt:

Mijloacele principale

Periile de dinţi de diverse forme şi mărimi

- periile cu păr de porc (naturale)
- periile cu fir sintetic
- periile electrice

*** Noi recomandăm perii cu păr natural, mici.**

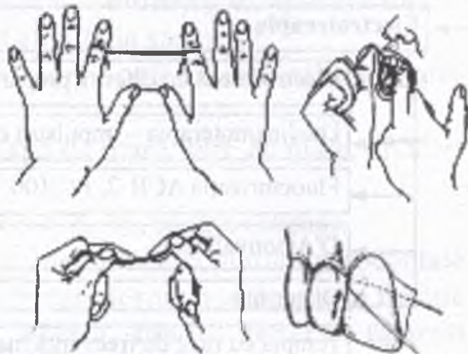


Fig. 33. Folosirea firului interdentar pentru prelucrarea spaţiilor şi suprafeţelor proximale ale dinţilor

Mijloacele secundare:

Paste de dinţi sau dentifrice.

Paste de dinţi există foarte multe, cu diferiţi componenţi, enumerarea cărora aici e de prisos. Însă medicul şi pacientul trebuie să aleagă pasta conform simptomelor. Ele pot fi:

- paste care ar dizolva depunerile dentare (noi recomandăm pasta „Radiance" (Neways) – conţine antiseptic puternic – Antium dioxid, pasta cu chlorhexidină, triclozan şi alte antiseptice.
- paste care conţin ierburi cu acţiune antiinflamatoare (Parodontol, Glister, El-ce med)
- paste cu acţiune remineralizantă (Novâi Jemciug, Remodent, Colgate, Blend-a-med, Splad etc.).
- *Flose(aţe), scobitori, stimulatori interdentari* care curăţă spaţiile interdentare.

Schema 7.1

Profilaxia generală a afecțiunilor parodontale (1)

Profilaxia statală

- Organizarea asanării stomatologice a copiilor, adolescenților, gravidelor, colectivelor
- Organizarea alimentării organizate a colectivelor – copii şi maturi
- Deschiderea centrelor stomatologice specializate de educare, instruire şi organizare a *igienizării pacientului*
- Producerea, realizarea competentă a mijloacelor igienice
- Stimularea statală a pacientului şi a medicului pentru a efectua dispensarizarea, controlul şi tratamentul stomatologic timpuriu al pacienților

Profilaxia medicală

- Organizarea controlului epidemiologic organizat cu evidențierea necesității în tratament
- Producerea, realizarea competentă a mijloacelor igienice
- Organizarea examinării şi întocmirii planului-tratament
- Igienizarea profesională şi individuală cu instructaj
- Înlăturarea tuturor factorilor traumatici
- Tratamentul antiinflamator local, general
- Tratamentul ortopedic, chirurgical în caz de necesitate
- Iluminarea sanitară specializată
- Dispensarizarea pacienților
- Menținerea rezultatelor obținute

Profilaxia individuală

- Grija de sănătatea sa – conştientizare, motivare
- Alimentația corectă
- Profilaxia şi tratamentul afecțiunilor generale
- Autocontrolul igienic – igiena corectă individuală
- Respectarea tuturor sfaturilor medicului, evidența periodică, utilizarea corectă a medicamentelor la domiciliu

Schema 7.2

Profilaxia generală a afecţiunilor parodontale (2)

Profilaxia primară

- Alimentarea raţională a copilului, adultului
- Echilibrarea aparatului ocluzal pentru formarea normală a scheletului oro-maxilo-facial al parodonţiului
- Tratamentul timpuriu ortodontic
- Igienizarea pacientului (control, instructaj, acţiune, control)
- Înlăturarea anomaliilor muco-gingivale
- Tratamentul periodic odontal calitativ; restaurarea formei, poziţiei, mărimii dinţilor şi a ecuatorului
- Echilibrarea ocluziei
- Tratamentul ortopedic raţional şi timpuriu

Profilaxia secundară

- Igienizarea multilaterală calitativă a pacientului (instructaj, control)
- Înlăturarea tuturor factorilor traumatici
- Tratamentul formelor incipiente

Profilaxia terţiară

- Stoparea procesului patologic
- Prevenirea complicaţiilor
- Restabilirea funcţiei aparatului dento-maxilar

Schema 7.3

Profilaxia afecţiunilor parodontale (3)

Menţinerea rezultatelor obţinute depinde de:

- Autocontrolul plăcii bacteriene – iod – oglindă – pacientul
- Autocontrolul ţesuturilor gingivale – cu iod, proba Şiller-Pisarev)
- Utilizarea diferitor medicamente la domiciliu – la necesitate, conform adnotării
- Vizite periodice la medic (1–3 ori pe an)
- Detartraj şi polisaj, la necesitate – medic

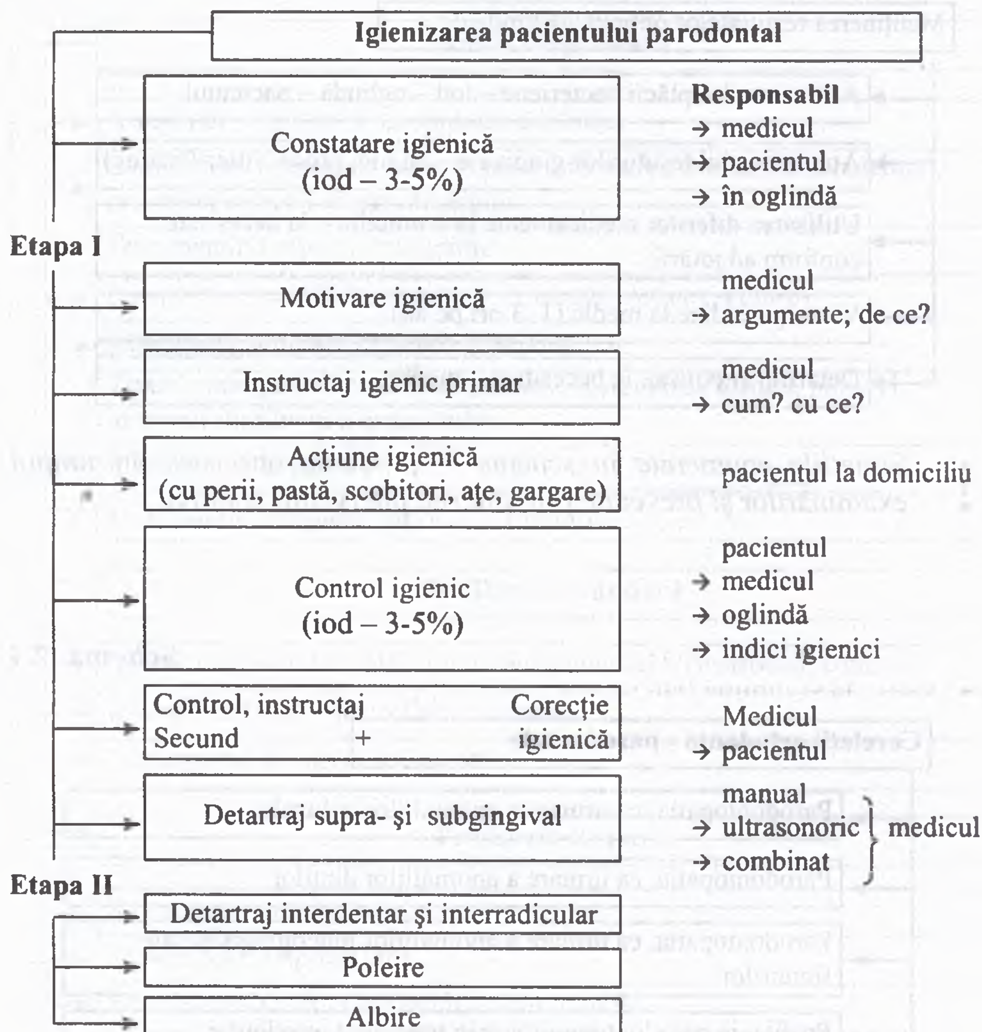
! *Situaţiile enumerate în schema 7.4, trebuie observate în timpul examinărilor şi prevenite prin diferite intervenţii curative.*

Schema 7.4

Corelaţii ortodonto - parodontale

- Parodontopatia, ca urmare a anomaliilor ocluzale
- Parodontopatia, ca urmare a anomaliilor dinţilor
- Parodontopatia, ca urmare a anomaliilor mucogingivale ale frenurilor
- Profilaxia parodontopatiilor prin tratament ortodontic
- Profilaxia anomaliilor (miogimnastică, intervenţii chirurgicale, ortopedice, ortodontice)
- Parodontopatia drept cauză a migrării dinţilor şi a defectelor estetice
- Parodontopatia ca urmare a tratamentului ortodontic, ortopedic neraţional

Observații personale:



Metode de efectuare a igienei bucale

Recomandări pentru pacient *(Ovidiu Grivu şi coautorii, 1995)*

Placa bacteriană se formează continuu pe toate feţele dinţilor şi pe gingie. Saliva depune o peliculă proteică, pe care se înmulţesc germenii. Dezvoltarea lor e favorizată de alimentele dulci şi lipicioase.

Toate zonele de retenţie mediu favorabil pentru cultura microbiană. Cu cât placa bacteriană se îngroaşă mai mult prin proliferarea germenilor, cu atât e mai virulentă şi periculoasă pentru ţesuturile învecinate. Microorganismele acţionează prin acizii rezultaţi din fermentaţia zahărul, prin enzimele pe care le produc. Rezultatul acestei agresiuni chimice e dublu: **leziuni dentare (carie)** şi **boli ale ţesutului de susţinere – boli parodontale.**

90% din bolile cavităţii bucale sunt provocate de placa bacteriană. Vă puteţi salva dinţii, eliminând placa de peste tot unde se găseşte prin periaj corect şi atent. **Pe gingie, pe cele cinci feţe ale dinţilor, la baza şanţului gingival şi mai ales în spaţiile dentare.**

- Nu trebuie confundată placa cu resturile alimentare
- Placa este un strat **microscopic,** invizibil şi foarte aderent
- Ea nu poate fi îndepărtată prin clătire, ci doar prin frecare – **periaj**

Pentru îndepărtarea plăcii sunt necesare:

- Perii bune şi periaj corect
- Oglindă şi lumină bună
- Perie potrivită (cap mic, peri naturali, subţiri, cu capătul rotunjit)
- Instrumente interdentare (periuţe, fir, scobitori)
- Revelator de placă.

Trebuie să urmăriţi atent în oglindă ceea ce faceţi:

- Spuma pastei vă împiedică să vedeţi perii acţionând în regiunea de curăţat, deci începeţi prin a muia peria într-o apă de gură şi prin a freca gingia şi **fiecare dinte în parte**
- Peria, aşezată la 45°, freacă vertical, cu uşoare vibraţii orizontale, dinspre gingie spre marginea ocluzală: **întotdeauna de la roşu la alb**
- Nu uitaţi feţele linguale, palatine şi masticatorii
- Asiguraţi curăţarea interdentară cu periuţe, fir, scobitoare
- Controlul cu colorant permite depistarea plăcii reziduale la sfârşit
- Periajul cu pastă adaugă fluor smalţului şi face gura agreabilă

Periajul de seară este cel mai important pentru dinţii dvoastră. Astfel vor fi lipsiţi de placă pentru 12 ore.

Evitaţi consumul de dulciuri lipicioase, băuturi gazoase dulci, ronţăitul între mese. Nu uitaţi că sunteţi singura persoană capabilă să îndepărteze regulat şi corect propria placă bacteriană. Sunteţi responsabili de sănătatea propriei cavităţi bucale.

Vizitele de control la cabinetul stomatologic constituie o garanţie suplimentară.

Tehnica eliminării zilnice a plăcii bacteriene

De preferinţă: aşezat în faţa chiuvetei, cu o oglindă în faţă, lumina bună. Urmăriţi cu privirea acţiunea instrumentelor.

Periaţi dinţii după fiecare masă (dacă e posibil)

1. Muiaţi capul periei în apa de gură.
2. Plasaţi-l la 45° pe gingie.
   • Menţineţi o apăsare constantă. Vibraţi uşor
   • Coborâţi spre marginea dintelui: *întotdeauna de la roşu la alb.*
   • *De cinci ori la rând* pentru fiecare dinte.
3. Începeţi întotdeauna cu feţele interioare ale dinţilor
   • Întâi cele de jos
   • Fără a uita pe cele mai posterioare
   • Pentru regiunea anterioară: *periaj vertical.*
4. Procedaţi la fel pentru feţele exterioare.
5. Periaţi faţa ocluzivă a premolarilor şi molarilor.
6. Faceţi un periaj terminal cu pastă.

Lăsaţi spuma în contact cu dinţii un minut înainte de a clăti.

Periaţi toate feţele tuturor dinţilor, nu doar ceea ce se vede

După cină:

Efectuaţi primele cinci puncte din periajul precedent, apoi faceţi obligator curăţarea interdentară cu:

– *Periuţa interdentară* peste tot unde poate pătrunde:
   • Introduceţi periuţa între dinţi
   • Frecaţi de mai multe ori partea din faţă, apoi feţele laterale ale celor doi dinţi învecinaţi
   • Treceţi de la exterior la interior şi invers

– *Firul dentar – flosele (vezi fig. 33):*
   • Luaţi o bucată de fir de 20 cm
   • Împingeţi firul întins pe degete până la gingie
   • Aplicaţi-l ferm pe faţa laterală a dintelui
   • Aduceţi-l spre marginea dintelui prin frecare

– *Bastonaşul-scobitoarea*
   • Umeziţi bastonaşul
   • Introduceţi vârful între dinţi, cu faţa plată pe gingie, frecând cu marginile feţele laterale.
   • **Noi recomandăm numai scobitori vietnameze bine ascuţite, deoarece sunt mai trainice şi posedă acţiune antiseptică.**

Revelatorul (colorantul)

- Este necesar un control săptămânal al dinţilor cu revelator
- Aplicaţi revelatorul, apoi clătiţi gura
- Rămân colorate doar feţele prost curăţate
- Eliminaţi placă reziduală şi ţineţi minte zonele respective, pentru a spori eficacitatea curăţării dinţilor
- **Noi folosim în calitate de revelator tincture de iod de 3–5% fară a clăti gura, obţinând astfel şi o acţiune antiseptică bună**

Terminaţi prin periaj cu pastă (un minut de contact spumă-dinte).

Igiena cavităţii bucale

* *Observaţii personale*

Noi recomandăm, ca mijloc de igienă, **periuţe mici** (pentru copii) cu perişori **naturali,** care după utilizare se spală cu săpun antiseptic „Safeguard", „Protex" şi se păstrează cu partea lucrativă în sus.

Pastele de dinţi. La etapa de igienizare activă, individuală şi profesională, pentru micşorarea evidentă a inflamaţiei, recomandăm pastele care dizolvă depunerile şi posedă o acţiune antiseptică pronunţată: „Radiance", Neways, „El-ce med", „Splad", „Colgate", paste ce conţin ierburi. Mai târziu se pot utiliza paste ce conţin Ca, P, F. După periaj, se fac gargare cu apă de gură (elixir) „Eliminatorul", „Stomatidină", „Betadină", bicarbonat de sodiu, sare, 7–8 picături de iod etc.

Firul dentar este un fir special sau aţă trainică **subţire** (mătase, nylon), la un capăt al căreia se face un nod pufos. După ce se prelucrează pereţii proximali ai dinţilor, nodul se scoate orizontal la nivelul gingiei, evacuând rămăşiţile alimentare dintre dinţi (operaţia se repetă de câteva ori).

În cazul punţilor protetice, se pune într-un ac mic, subţire rupt în două, o aţa de 15–20 cm lungime. Acul se trece cu urechea înainte pe sub partea intermediară a *punţii* şi se fac *mişcări orizontale dreapta/stânga şi anterior/posterior* pe partea gingivală a protezei, curăţându-se bine aceste sectoare.

Pastele de dinţi pot fi grupate în paste ce conţin:

- săruri
- componente vegetale
- vitamine
- preparate antibacteriene
- minerale
- ion de F

În ultimul timp, pe piaţă predomină pastele combinate, care conţin mai multe elemente: „Blend-a-med", „Colgate", „Lacalut", „Aquafresh", „Novîi jemciug".

Profilaxia (4)

Faza de menţinere în terapia parodontală (profilaxia) urmăreşte mai multe scopuri:

Obiectivele vizitelor de control:

I. Programări periodice de control pentru depistarea:
- Depozitelor de placă şi tartru
- Inflamaţiei, pungilor parodontale
- Ocluziei patologice, mobilităţii dentare
- Migrării dinţilor
- Resorbţiei osului alveolar
- Nivelului cunoştinţelor de igienă bucală şi reînoirea lor
- Apariţiei noilor carii
- Stării restaurărilor şi protezelor

II. Tratament necesar la etapa dată:
- Detartraj
- Acţiune medicamentoasă
- La necesitate – corecţie ocluzală, tratament odontal

III. Programarea
- Programarea următoarei vizite la 3–6 luni, după necesitate
- Propunerea câtorva sfaturi cu executarea lor la domiciliu
- Consultaţia medicului generalist, la necesitate

Notă: **Toţi pacienţii, care au urmat tratament parodontal, necesită dispensarizare!*

Factorii, care conduc la progresarea afecţiunilor parodontale, după tratamentul deja efectuat:

– Controlul inadecvat al plăcii dentare de către pacient

– Igiena incorectă, insuficientă

– Tratament inadecvat, insuficient, care n-a înlăturat toţi factorii traumatici (tartru, frenuri scurte, ocluzie traumatică, pungi parodontale), proteze vechi, lipsa punctelor de contact

– Restaurări, obturaţii incorect aplicate

– Nerespectarea de către pacient a tuturor sfaturilor

Eşecul terapiei parodontale: simptomele şi cauzele

– Menţinerea componentului inflamator: edem, hiperemie, hemoragie, pungi cu exsudat

– Menţinerea mobilităţii precedente a dinţilor sau chiar progresarea ei

– Progresarea resorbţiei osoase

– Apariţia pungilor osoase noi

– Igiena bucală insuficientă

– Migrarea dinţilor
– Prezenţa protezelor neraţionale
– Prezenţa bolilor generale

Pronosticul afecţiunilor parodontale

Pronosticul prevede lichidarea procesului, stoparea progresării, acutizării procesului în parodonţiu. Pronosticul depinde de foarte mulţi factori:
– Forma leziunii
– Gradul de avansare
– Agresivitatea bolii
– Răspândirea procesului
– Vârsta pacientului
– Fundalul local şi general
– Disciplina şi motivarea pacientului privind executarea tuturor recomandărilor la domiciliu
– Gradul de igienizare
– Medicamentele utilizate
– Competenţa medicului
– Complexitatea tratamentului
– Regularitatea prezentării la medic (evidenţa, dispensarizarea)
– Morfologia dentară, particularităţi anatomice
– Componenţa şi virulenţa florei microbiene
– Agresivitatea factorului traumatic
– Posibilităţile financiare ale pacientului

Pronosticul afecţiunilor parodontale în funcţie de tabloul clinic (Garranza):
– *Pronostic excelent* – pierderea osoasă lipseşte, starea gingiei excelentă, cooperarea adecvată a pacientului cu medicul
– *Pronostic bun* – suport osos restant adecvat, starea gingiei bună, cooperarea adecvată a pacientului cu medicul
– *Pronostic acceptabil* – suport osos restant cât de cât acceptabil, mobilitatea dentară redusă, leziune interradiculară de gradul I, menţinere adecvată, cooperare acceptabilă a pacientului
– *Pronostic slab* – pierderea osoasă avansată, mobilitate dentară, leziuni interradiculare de gradul II, cooperare îndoielnică a pacientului
– *Pronostic discutabil* (rezervat) – pierderea avansată de os alveolar, mobilitatea dentară avansată, leziuni interradiculare de gradul II, zone inacceptabile
– *Pronostic grav* (fără speranţe) – pierderea accentuată de os alveolar, mobilitatea dentară foarte avansată, zone inacceptabile, indicaţii de extracţie.

Întrebări de control la compartimentul „Afecţiunile parodonţiului"
***Alcătuitor:* Valeriu Burlacu**

1. Noţiunea de parodonţiu.
2. Funcţia parodonţiului.
3. Şanţul gingival.
4. Punga gingivală.
5. Lichidul gingival.
6. Punga parodontală.
7. Joncţiunea gingivo-parodontală.
8. Gingia clinic sănătoasă.
9. Gingia absolut sănătoassă.
10. Placa bacteriană. Numărul de specii.
11. Când se poate mineraliza placa bacteriană.
12. Prostoglandinele şi rolul lor în parodontită.
13. Clasificarea afecţiunilor parodontale, 1989.
14. Clasificarea afecţiunilor parodontale, 2001
15. Clasificarea gingivitei.
16. Clasificarea parodontitei.
17. Clasificare parodontozei.
18. Clasificarea sindroamelor parodontale
19. Care-s simptomele de bază ale parodontitei?
20. Numiţi factorii etiologici a afecţiunilor parodontale inflamatoare.
21. Enumeraţi factorii etiologici primari.
22. Patogenia inflamaţiei parodontale (Page, Şchreder).
23. Factorii etiologici secundari.
24. Parodontitele agresive.
25. Parodontita prepubertară.
26. Parodontita juvenilă.
27. Ce schimbări funcţionale servesc ca bază pentru o parodontită agresivă?
28. Parodonţiul căror dinţi se afectează mai frecvent în cazul parodontitelor agresive?
29. Tabloul clinic al gingivitei catarale.
30. Tabloul clinic al gingivitei ulcerative.
31. Tabloul clinic al gingivitei hipertofice.
32. Gingivita hipertrofică edematoasă.
33. Gingivita hipertrofică fibroasă.
34. Gingivita comprimatelor.
35. Gingivita gravidelor.
36. Parodontita. Tabloul clinic.
37. Radiologia afecţiunilor parodontale.
38. Resorbţiile patologice.
39. Funcţia emunctorială a parodonţiului.

40. Sindromul parodontal Papillion-Lefevre.
41. Sindromul Literere Sive.
42. Sindromul Hend-Şiuller-Criscen.
43. În ce constă mecanismul de formare a pungilor parodontale în cazul sindroamelor?
44. Tratamentul afecţiunilor parodontale, scopul.
45. Tratamentul gingivitei catarale.
46. Tratamentul gingivitei ulcerative.
47. Tratamentul gingivitei hipertrofice, forma edematoasă.
48. Tratamentul gingivitei hipertrofice, forma fibroasă.
49. Tactica tratamentului parodontitei.
50. Tratamentul local al parodontitei.
51. Tratamentul general al parodontitei.
52. Tratamentul parodontozei.
53. Tratamentul sindroamelor parodontale.
54. Organizarea serviciului parodontologic.
55. Trei forme de asistenţă parodontologică.
56. Metoda principală de asistenţă parodontologică.
57. Tratamentul formelor incipiente a parodontitelor.
58. Profilaxia parodontozei. Etapele.
59. Igiena cavităţii bucale. Motivarea.
60. Mijloacele igienice. Periuţe de dinţi.
61. Trei nivele de asistenţă parodontologică.
62. Patru reguli igienice după Rozentveig.

Întrebări de control la compartimentul „Afecţiunile parodonţiului"
***Alcătuitor:* Ana Eni**

1. Ce include complexul ţesuturilor muco-parodontale?
2. Care este structura ţesuturilor complexului muco-parodontal?
3. Care este conexiunea ţesuturilor dentare şi parodontale la nivelul joncţiunii smalţ ciment? Ce importanţă are această joncţiune în practică?
4. Care sunt elementele histologice ale parodonţiului?
5. Care sunt termenii patologiei parodontale?
6. Caracterizaţi noţiunile parodontale.
7. Descrieţi etiologia afecţiunilor parodontale marginale inflamatoare?
8. Descrieţi etiologia afecţiunilor parodontale după Pawlak.
9. Care este acţiunea şi mecanismul depunerilor dentare asupra ţesuturilor parodontale?
10. Ce rol joacă placa bacteriană în apariţia afecţiunilor parodontale? Care este structura plăcii bacteriene?
11. Care sunt factorii de apărare la nivelul cavităţii bucale?
12. Care este rolul factorilor traumatici în apariţia patologiei parodontale?

13. Numiţi factorii traumatici şi mecanismul lor de acţiune.
14. Numiţi etapele declanşării procesului patologic în parodonţiu.
15. Care este rolul anomaliilor frenurilor şi a vestibulului oris în apariţia patologiei parodontale?
    a. Explicaţi rolul anomaliei ocluzale în declanşarea parodontopatiilor.
    b. Explicaţi rolul şi mecanismul anomaliilor dentare în declanşarea procesului inflamator în parodonţiu.
16. Cum se clasificau afecţiunile parodontale?
17. Descrieţi evoliţia procesului patologic în parodonţiu.
18. Enumeraţi formele parodontitei agresive.
19. Care pot fi motivele prezentării unui pacient parodontopat la stomatolog?
20. Care pot fi semnele obiective ale unui pacient parodontopat?
21. Care sunt etapele de examinare a unui parodontopat?
22. Faceţi examinarea gingiei în cazul parodontitei.
23. Enumeraţi tipurile de pungi parodontale după localizare, adâncime formă.
24. Faceţi examinarea dinţilor în cazul afecţiunilor parodontale.
25. În ce cazuri mobilitatea dinţilor nu coincide cu gradul procesului parodontal.
26. Când simptomele obiective nu coincid cu cele radiologice în afecţiunile parodontale.
27. Ce modificări radiologice caracterizează: gingivita, parodontita, parodontoza, sindroamele parodontale?
28. Când şi cum se efectuează indicii igienici, gingivali şi parodontali. Explicaţi rolul şi necesitatea acestora.
29. Ce examinări suplimentare sunt efectuate în cazul bolilor parodontale, în ce consecutivitate?
30. Ce factori generali pot provoca afecţiunile parodontale.
31. În cazul căror modificări endocrine parodonţiul răspunde prompt. Primele simptome primare deseori apar în cavitatea bucală. Care sunt ele?
32. Când afecţiunile parodontale servesc ca focar de infecţie?
33. Intoxicaţia este mai gravă? În cazul parodontitei apicale sau marginale
34. Care sunt complicaţiile provocate de afecţiunile parodontale?
35. De ce afecţiunilor parodontale nu li se acordă atenţia cuvenită din partea pacienţilor şi a doctorilor?
36. Ce dereglări parodontale poate provoca ocluzia traumatică, explicaţi mecanismul acestora.
37. Care sunt criteriile obiective şi subiective ale ocluziei traumatice?
38. Care este rolul acţiunii diferitor faciori traumatici în dezvoltarea afecţiunilor parodontale în diferite situaţii:
    - lipsa punctului de contact;
    - deplasare artificială sau naturală a ecuatorului;
    - înclinări, tortro-, extruzio-poziţii;
    - cavităţi carioase proximale, de colet;

– diferite anomalii dento-maxilare;
– fenomenul Popov-Godon;
– coroane scurte, lungi, largi;
– diferite situaţii de supraocluzie.

39. Care sunt complicaţiile în cazul dereglărilor ocluzale?
40. Numiţi semnele principale ale gingivitei catarale.
41. Prin ce se caracterizează gingivita ulcero-necrotică?
42. După care semne se evidenţiază gingivita hipertrofică?
43. Care este tabloul clinic al parodontitei generalizate?
44. Prin ce semne se manifestă parodontita exacerbată?
45. Numiţi formele parodontitelor agresive.
46. Caracterizaţi tabloul clinic al parodontitei agresive?
47. Caracterizaţi tabloul clinic al parodontozei.
48. Ce modificări dentare se pot observa în cazul parodontozei?
49. Faceţi diferenţierea parodontitei de parodontoză.
50. Ce afecţiuni include sindromul parodontal?
51. Care sunt etapele tratamentului complex al afecţiunilor parodontale?
52. Ce include noţiunea de igienizare a pacientului?
53. Cum ar trebui să motivăm pacientul către tratamentul parodontal complex?
54. Ce rol joacă igienizarea pacientului în tratamentul parodontozei?
55. Enumeraţi indicaţiile către chiuretaj.
56. Care sunt etapele chiuretajului?
57. Ce intervenţii terapeutice pot fi efectuate în tratamentul parodontitei?
58. Care pot fi cauzele ocluziei traumatice?
59. Numiţi metodele de echilibrare a ocluziei traumatice.
60. Ce intervenţii ortopedice se pot aplica în tratamentul afecţiunilor parodontale?
61. Numiţi indicaţiile tratamentului ortopedic.
62. Numiţi direcţiile tratamentului medicamentos.
63. Ce preparate pot fi utilizate în tratamentul gingivitei ulcero-necrotice?
64. În ce forme pot fi utilizate preparatele medicamentoase în tratamentul afecţiunilor parodontale?
65. Cum pot influenţa evoluţia şi tratamentul parodontopatiilor bolile generale?
66. Care pot fi măsurile profilactice în apariţia şi remisiunea proceselor parodontale?
67. Care sunt complicaţiile locale şi generale ale afecţiunilor parodontale?
68. Care este pronosticul diferitelor forme ale patologiei parodontale?

Concluzii

Majoritatea aspectelor în evoluţia clinică, tratamentul şi profilaxia afecţiunilor parodontale sunt expuse sub formă de scheme. Informaţia din scheme poate fi folosită pentru autoinstruire, pentru pregătirea stomatologilor în cadrul cursurilor universitare şi postuniversitare, pentru pregătirile expres (testări, examene, colocvii) şi, de asemenea, pentru rezolvarea problemelor clinice situative.

Metoda schematică de expunere a materialului poate fi învinuită de reducţionism, însă la ora actuală altceva, ce ar conduce spre practici şi aplicaţii concrete, pur şi simplu nu există.

O examinare atentă a schemelor permite medicului-practician să-şi eficientizeze tehnologia tratamentului afecţiunilor parodontale din punct de vedere al duratei, costului şi rezultatului.

Autorul va considera că şi-a atins scopul, dacă cititorii-specialişti în stomatologie se vor pătrunde de **importanţa problemei patologiei parodonţiului, care generează complicaţii şi consecinţe grave, conştientiza importanţa tratamentului adecvat şi oportun, mai ales a profilaxiei acestei patologii**.

În baza experimentelor acumulate pledăm în continuare, chiar în condiţiile economiei de piaţă, pentru următoarea tehnologie de tratament:

- igienizare – individuală şi profesională
- asanarea parodonţiului – lichidarea componentului inflamator
- asanare dentară
- echilibrarea ocluziei
- efectuarea restaurărilor şi protezelor raţionale şi calitative (fără traumarea parodontiului)

Intervenţiile enumerate ne vor permite:

- stoparea procesului parodontal
- prevenirea migraţiei dinţilor
- prevenirea intoxicaţiei locale şi generale
- prevenirea pierderii dinţilor

În soluţionarea sarcinilor apărute, un rol important revine atât medicului, cât şi pacientului – gradul lui de informare, de conştientizare şi motivarea necesităţii prezentării lui la medic, pregătirea psihologică şi posibilitatea financiară de a efectua un tratament adecvat.

Bibliografie

1. Баровский Е. В., Иванов В. С. *Стоматология*. Москва, 2001.
2. Безрукова И. В., Грудянов А.И. *Агрессивные формы пародонтита*. Москва, МИА, 2002.
3. Грудянов А.И. *Пародонтология*. Москва, 1997.
4. Грудянов А.И., Григорьян Н.А., Фролова О.А. *Болезни пародонта*. Москва, 2004.
5. Данилевский Н.Ф. *Руководство к практическим занятиям*. Киев, 1990.
6. Данилевский М.Ф. *Заболевания пародонта*, Атлас. Москва, «Медицина», 1993.
7. Ени А. *Материалы II научной конференции стоматологов МССР*, 1972.
8. Иванов В.С. *Заболевания пародонта*. Москва, «Медицина», 2000.
9. *Как выжить в условиях катастрофы*. Центр информатики «ГАММА-7», Москва.
10. Никитина Т.В. *Пародонтоз*. Медицина, 1982.
11. Николаев А.И. *Практическая терапевтическая стоматология*. Санкт-Петербург, 2001.
12. Паунгер Иогана, Томас Поппе. *Все в нужный момент*. Перевод, переиздание. Санкт-Петербург, 1998.
13. Пародонтология Квинтэссенция, 1998
14. Радлинский С. Dent – Art 1998, № 3
15. Радлинская В. Н., Радлинский С. В. *Современные технологии реставрации зубов*. Полтава, 2001.
16. Синеок С. *Спираль*. М., 2002.
17. Улитовский С.Б. *Гигиена полости рта как метод профилактики заболеваний пародонта*. Новое в стоматологии, 2000.
18. Ханнелорешмидт. *Пародонтология вчера, сегодня, завтра*. „Dent – Art", 2001, №4.
19. Яковлева В.И. и соавторы. *Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний*. Минск, «Высшая школа», 1995.
20. Burlacu V., Eni A., Bezman T., Cartaleanu A. *Stomatologie terapeutică*. Chişinău, 1996.
21. Dumitriu Horia. *Parodontologie*. Bucureşti, 1998.
22. Eugene Joffe. *Зубоврачебные заметки*. Нью-Йорк, 2001.
23. Eni A. *Stomatologia pentru toţi*. Chişinău, 1992.
24. Eni A. *Parodontologie*. Chişinău, 2003.
25. Gall I.I. şi coautorii. *Parodontologie*. Ed. „Medicală", Bucureşti, 1997.
26. Cara M., Myasaki. *Elemente clinice în stomatologie*. Bucureşti, 2001.
27. Graham J., Maint W., R. Hume. *Conservarea şi restaurarea structurii dentare*.
28. Grigore Osipov-Sineşti. *Metodologie parodontologică*.

29. Grivu Ovidiu şi coautorii. *Prevenţia în stomatologie*, Ed. „Mirton", Timişoara, 1995.
30. Hellwing Elmar. *Stomatologia terapeutică*. Lvov–Goldent, 1999.
31. Mârţu Silvia, Mocanu Constatin. *Parodontologie clinică*. Ed. „Apolonia", Iaşi, 2000.
32. Roman Alexandra. *Parodontita asociată factorilor sistematic*. Cluj Napoca, 2001.
33. Sabin Ivan. *Sănătate fără medicamente*. Ed. „RAI", Bucureşti, 1995.
34. Lascaris D. *Scaltic – Atlas po parodontologhii. Proiavlenie mestnîh i sistemnîh porojenii.* MUA. Mockva, 2005.
35. Vataman Radu. *Parodontologie*. Iaşi, 1992.
36. Zetu Liviu, Popovici Doina. *Parodontologie. Tratament chirurgical*. Ed. „Junimea", Iaşi, 1999.

COMPARTIMENTUL II

AFECŢIUNILE MUCOASEI BUCALE

CAPITOLUL I

CAVITATEA BUCALĂ. STRUCTURA ŞI FUNCŢIILE

Cavitatea bucală (CB), structura şi funcţiile organelor ei reprezintă obiectul de bază în programele de studiu ale medicilor stomatologi. *CB* reprezintă porţiunea incipientă a tubului digestiv şi este spaţiul delimitat: *anterior* de buze, dinţii frontali, *din lateral* – de obraji şi dinţii laterali, *din inferior* – de limbă şi planşeul bucal, *distal* – de inelul limfoepitelial faringian şi *superior* – de palatul dur şi moale. CB este alcătuită din 2 cavităţi: *vestibulul* oris-anterior şi *cavum oris* – posterior dinţilor şi comunică prin cavitatea nazală şi orificiul oral cu mediul extern, iar prin faringe – cu plămânii, stomacul şi urechea (*vezi fig. 1*).

Prin urmare, cavitatea bucală comunică atât cu mediul extern, cât şi cu cel intern. Însă această comunicare are un anumit scop şi anumite funcţii.

Funcţiile şi rolul comunicării cavităţii bucale cu mediul extern:

- alimentară (recepţionarea, incizia şi triturarea alimentelor, formarea bolului alimentar, iniţierea deglutiţiei)
- respiratorie
- fonatotorie

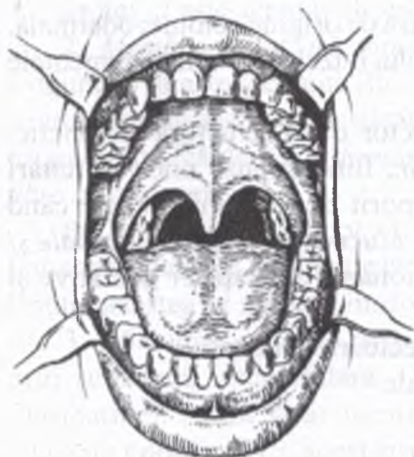


Fig. 1. Cavitatea bucală

Împreună cu aerul şi alimentele, în cavitatea bucală pătrund şi numeroase microorganisme, care se dezvoltă şi se înmulţesc foarte repede.

Microflora cavităţii bucale

1) flora saprofită

2) flora tranzitorie (nimereşte întâmplător în cavitatea bucală, uneori provocând procese inflamatorii)

3) flora condiţionat patogenă (care poate fi prezentă sau lipsi din cavitatea bucală şi devine patogenă în anumite condiţii). Este reprezentată de: candide, coci, bacili, infecţie specifică

4) flora nepretențioasă, care se adaptează ușor la condițiile cavității bucale, folosind glucidele, colonizează cavitatea orală sub forma *plăcii dentare, depuneri albe moi, tartru dentar*. Trebuie de menționat că în depunerile moi flora microbiană are o *existență autonomă* și se înmulțește independent de starea macroorganismului. De aceea, în depunerile dentare flora saprofită poate conviețui timp îndelungat cu cea patogenă. În așa cazuri, acționând asupra macroorganismului cu substanțe medicamentoase nu se va observa efectul scontat, deoarece microflora depunerilor dentare își va continua existența autonomă mult timp, iar placa dentară va servi în aceste cazuri ca un depozit de microorganisme.

Așadar, flora microbiană a cavității bucale este specifică și nu se aseamănă cu flora altor regiuni ale organismului uman dar, totodată, fără ea este imposibilă funcționarea normală a tuturor organelor și țesuturilor cavității bucale. Mucoasa bucală permanent este irigată de lichidul bucal.

Lichidul bucal este alcătuit din:
- salivă – secretul a 3 perechi de glande salivare mari
- saliva secretată de glandele mici
- lichid gingival
- fermenți: amilază, protează, peptidază, maltoză, glucozidază etc.
- hormoni parotidieni
- lizozim, imunoglobuline cu acțiune antimicrobiană.

Funcțiile salivei (lichidului bucal):
- *de protecție* – umectarea și tapetarea pereților cavității bucale cu mucină, spălarea suprafețelor dinților și mucoasei cavității bucale
- *digestivă* – formarea bolului alimentar și deglutiția lui, fermentarea glucidelor de către fermenții salivari – α-amilază și maltază
- *remineralizarea* țesuturilor dentare dure
- *imună* – datorită lizozimului și imunoglobulinelor
- *de tampon* – modifică pH-ul

Cavitatea bucală este căptușită cu o mucoasă de origine ectomezodermală, care anterior trece în țesutul intermediar al roșului buzelor, apoi în tegumentele faciale, iar posterior – în mucoasa faringelui.

Mucoasa orală diferă de la sector la sector după structură și funcție. Astfel, *mucoasa gingivală* și a *palatului dur*, fiind supuse unor solicitări funcționale mai intense, prezintă un grad sporit de keratinizare, pe când mucoasa *planșeului bucal* este mult mai fină. *Mucoasa suprafeței dorsale și laterale ale limbii* este specializată în recepționarea senzațiilor gustative și mestecarea alimentelor.

Mediul bucal posedă anumite funcții protectoare din contul:
- *descuamării* continue de celule epiteliale
- *antagonismului* microbian
- *integrității epiteliului*
- *fluxului continuu al lichidului bucal*

• *lizozimului* din salivă
• *lactoferinei*
• *hormonilor* și *fermenților*

Factorii enumerați acționează în comun, reciproc, condiționând echilibrul sau dezechilibrul lor, influențând mucoasa și dinții.

Flora microbiană din cavitatea bucală poate condiționa diferite procese patologice și afecțiuni ale mucoasei bucale. Această situație *impune* cunoașterea detaliată a structurii mucoasei bucale.

Structura mucoasei bucale este variată și se modifică în funcție de starea fiziologică (sarcină, stări menstruale, vârstă), cât și de stările patologice (stomatite, boli generale etc.). Spre deosebire de alte mucoase, MB posedă anumite particularități, care condiționează anumite *funcții*:

- *rezistență* la factorii fizici, chimici, termici
- *descuamare* sporită (a gingiei, palatului dur și a limbii)
- *regenerare* rapidă
- *senzorială*
- *absorbantă*
- *mobilitate mărită* din contul stratului submucos în unele sectoare

Mucoasa bucală este alcătuită din 4 straturi:

1. *Epiteliu pluristratificat*, care, la rândul său, are 4 straturi (de la suprafață spre profunzime):

– *stratul cornos*, keratinizat, cu un aspect nestructurat, alcătuit din straturi de keratină

– *stratul granular*, situat sub cel cornos, care apare doar în prezența celui cornos

– *stratul spinos* compus din 7–8 rânduri de celule alungite

– *stratul bazal* sau germinativ, format din 1–2 straturi de celule bazale de formă cuboidă sau alungită. Este situat pe membrana bazală.

Epiteliul este separat de straturile subiacente prin *membrana bazală*.

2. *Membrana bazală* reprezintă o condensare a țesutului fundamental conjunctiv și este alcătuită din fibre de reticulină și colagen ce se continuă în stratul propriu-zis. Ea este alcătuită din 2 straturi – *lamina lucidă*, un strat de origine proteică densă, *și lamina densă* alcătuită din fibre de colagen, numite *fibre de ancorare.*

Pe epiteliu mai pot fi observate celule migratoare sau celule imunocompetente, cu funcție de „supraveghere", dar care nu aparțin epiteliului. Printre acestea se numără limfocitele, macrofagii și celulele Langerhans.

3. *Mucoasa propriu-zisă* este alcătuită din țesut conjunctiv prezentat prin substanță intercelulară – fibre și celule (fibroblaști, histiociți, celule plasmatice). Acest strat formează niște papile de joncțiune, care pătrund adânc în epiteliu. Prin acest strat trec vase sangvine, limfatice, nervi, glande mici – salivare, sebacee.

4. *Stratul submucos* este format din țesut conjunctiv lax. Prin el trec vase sangvine și limfatice de un calibru mai mare. Acest strat nu este prezent în toate sectoarele și anume în mucoasa gingiei, palatul dur, partea dorsală a limbii.

Structura mucoasei diferă în diferite sectoare ale cavității bucale și prezintă anumite particularități în funcție de zona pe care o acoperă. În unele sectoare, stratul epitelial este foarte gros (limbă, gingie, palatul dur), în altele (buze, obraji) mai dezvoltat este stratul propriu-zis al mucoasei, iar în regiunea plicii de tranziție și a planșeului bucal foarte bine este dezvoltat stratul submucos.

Structura mucoasei bucale în diferite sectoare ale cavității bucale

Mucoasa buzelor și jugală

Buzele au 3 zone: roșul buzei, zona Klein, mucoasa buzei.

Roșul buzei este zona de trecere de la piele la mucoasă acoperită cu epiteliu pluristratificat, keratinizant. Pe restul mucoasei buzei epiteliul nu se keratinizează. Zona Klein reprezintă linia de contact a buzelor, care trece direct în mucoasa vestibulară și cea jugală. Mucoasa acestor sectoare acoperă fața internă, orală, a obrajilor și buzelor și este suplă, mobilă, separată de mușchii adiacenți printr-un strat de țesut conjunctiv lax, care trece în stratul submucos. Uneori roșul buzei și mucoasa obrajilor, preponderent zona posterioară, conțin câteva *glande sebacee*, numite *glandele Fordyce*. În unele cazuri, ele formează conglomerate, provocând senzații neplăcute pacienților.

Mucoasa jugală are o culoare roz-pală și este bogat vascularizată. Uneori pe suprafața ei putem observa o plică, o linie albicioasă, numită *linia albă jugală*, care proeminează slab, dar care se poate și keratiniza. Pe mucoasă, în dreptul dinților 17 și 27, deasupra *liniei albe,* se poate observa o papilă, deseori destul de pronunțată – *ductul Stenon.* Posterior, mucoasa jugală se continuă cu mucoasa *regiunii retromolare*, numită *comisura intermaxilară.*

Mucoasa buzelor tapetează musculatura lor, iar sub mucoasă se află o mulțime de glande salivare mici, secretul cărora poate fi observat dacă răsfrângem buza.

Frenul buzelor reprezintă 2 plici de mucoasă cu structură fibrilară ce unesc mijlocul vestibular al buzelor de procesul alveolar. Uneori ele pot fi foarte scurte, fixându-se chiar la vârful papilei gingivale, provocând patologii parodontale (migrarea și mobilitatea dinților, distrucția osului și formarea pungilor parodontale), diasteme și treme.

Gingia, palatul dur. Mucoasa acestor sectoare nu are strat submucos, este fixată și se keratinizează pronunțat.

Limba este un organ muscular, care participă la masticaţie, sugere, deglutiţie şi determină gustul. Are 3 zone – vârf, corp şi rădăcină. Pe partea ei dorsală lipseşte stratul submucos, iar în regiunea rădăcinii sunt prezente acumulări de ţesut limfoid, numite *amigdalele linguale*. Pe *dorsul* limbii sunt prezente 4 tipuri de papile linguale – *filiforme, fungiforme, foliacee şi circumvalate* – la rădăcina *ei* (vezi *fig. 1*).

Faţa ventrală (inferioară) a limbii este acoperită cu o mucoasă foarte subţire, astfel încât uşor se pot observa venele sublinguale. Pe linia mediană, mucoasa sublinguală formează o plică, *frenul lingual*, care poate avea o grosime şi lungime diferită. La baza frenului, pe ambele părţi, sunt situate *carunculele sublinguale* – orificiile Warthon (ducturi salivare).

Planşeul bucal este reprezentat printr-o mucoasă foarte fină, care acoperă toate structurile anatomice sublinguale. Ea formează sub limbă, pe ambele părţi ale frenului, *lojile glandei sublinguale*.

Palatul dur are o mucoasă groasă, keratinizată, roz-pală, cu suprafaţa neuniformă, formând *rugile palatine* – plici transversale, îngroşate. Mucoasa palatului dur este strâns legată de os, graţie lipsei stratului submucos, şi conţine numeroase glande salivare mici.

Palatul moale continuă palatul dur posterior, formând cu el un unghi şters – linia **A**. Mucoasa este de un roz mai pronunţat şi conţine numeroase glande salivare mici. La limita cu palatul dur, de ambele părţi ale liniei mediane, se observă 2 *fosete – foveole palatine*. Mucoasa poate fi pe alocuri keratinizată.

Cu vârsta structura mucoasei se modifică evident – *ea* se subţiază, se atrofiază, devine mai uscată.

Caracteristica morfologică generală a inflamaţiei de pe mucoasa bucală

Formele morfologice:	*Cauzele:*	*Evoluţia:*
• exsudativă	1. *Infecţii nespecifice:*	• acută
• alterativă	• virusuri	• subacută
• proliferativă	• bacterii	• cronică
	• fungi	• recidivantă
	2. *Infecţii specifice:*	
	• bacilul Koch	
	• treponema palidă	
	• gonococi	
	• actinomicete	

Leziunile elementare ale mucoasei bucale

Afecţiunile mucoasei cavităţii bucale se manifestă clinic prin apariţia anumitor leziuni macroscopice, numite *leziuni elementare* (elementele morfologice), care apar pe mucoasa cavităţii bucale ca rezultat al agresiunilor interne sau externe, locale sau generale. Ele caracterizează boala.

Din punct de vedere morfo-clinic, aceste leziuni elementare ale MB pot fi grupate astfel:

- modificări de culoare
- leziuni solide (hiperkeratoze)
- leziuni cu conţinut lichid (cavitare)
- hiperplazie tisulară
- defecte ale mucoasei bucale (ragade, afte, eroziuni, ulcer).

Leziunile elementare mai pot fi clasificate în: **primare şi secundare.**

1. ***Leziunile elementare primare:***

➢ *Maculă/pată* – zonă circumscrisă, de diverse dimensiuni, cu modificări de culoare (maculă inflamatoare, pigmentară – melaninică, rasială, macula în intoxicaţii cu săruri ale metalelor grele) *(vezi fig. 2; planşa color, fig. 43).*

➢ *Papulă* – element necavitar, reprezentat printr-o îngroşare rotundă a stratului epitelial, de origine inflamatoare, de culoare roz sau alb-cenuşie, suprafaţa rugoasă sau netedă. Se poate prezenta printr-o *erupţie papuloasă (lichenul roşu plan, EEP) (fig. 3).*

➢ *Placă-placardă* – element proeminent, de o consistenţă fermă, delimitată, de o culoare gri-albicioasă, de diverse dimensiuni. Suprafaţa poate fi netedă, rugoasă, fisurată, uneori verucoasă, consistenţa suplă sau cu o duritate crescută – *leucoplazia (fig. 4).*

➢ *Nodul* – element necavitar, situat submucos, indolor, inflamator sau tumoral *(fig. 8a – schematic).*

➢ *Tumoră* – element dur, proliferativ, cu tendinţă de extindere spre exterior sau interior, poate fi benignă şi malignă *(fig. 18).*

➢ *Veziculă* – element mic cavitar, proeminent, circumscris, umplut cu exsudat, sânge, situat în stratul epitelial şi subepitelial, se transformă în eroziune dacă acoperişul se rupe *(fig. 5).*

➢ *Bulă* – element cavitar, leziune veziculară mult mai mare, situat în stratul subepitelial. O bulă poate rezulta din confluenţa mai multor vezicule *(fig. 6).*

➢ *Pustulă* – element cavitar de dimensiuni mici, umplut cu exsudat purulent, apare rar *(fig. 7).*

➢ *Chist* – element cavitar, constituit dintr-o capsulă cu înveliş epitelial, umplut cu exsudat, de dimensiuni mult mai mari *(fig. 8b – schematic).*

➢ *Urtică* – element necavitar, proeminent, circumscris, edematic, peste 2–3 ore dispare.

➢ *Abces* – element cavitar de diferite dimensiuni cu exsudat purulent *(fig. 9).*

2. ***Leziuni elementare secundare:***

➢ *Eroziune* – defect tisular, apare după o veziculă, bulă, traumă, papulă; nu lasă cicatrice după vindecare; cu diferite dimensiuni, margini nete sau neregulate, plane sau reliefate *(fig. 10).*

➢ *Aftă* – element rotund, oval cu infiltraţie şi inflamaţie, lizereu roşu, depuneri de fibrină, nu formează cicatrice după vindecare *(fig. 11).*

➢ *Ulceraţie* – defect pe MB în limita epiteliului şi a membranei bazale, cu margini netede sau neregulate, uneori reliefate cu aspect proliferativ, de diverse dimensiuni, culoarea poate fi roşie, albă-galbenă. Lasă după vindecare cicatrice de consistenţă variată *(fig. 12).*

➢ *Fisură, ragadă* – defect liniar, apar la pierderea elasticităţii ţesuturilor în locurile cu infiltraţie cronică. Sunt localizate pe mijlocul roşului sau la unghiurile buzelor, după epitelizare lasă cicatrice (*sifilisul congenital, micoze, anomalii labiale*) *(fig. 13).*

➢ *Cicatrice* – se formează pe locurile afectate primar. Poate fi *atrofică* – furunculoză, sifilis, lupus eritematos, şi *hipertrofică* – traume, intervenţii chirurgicale *(fig. 14).*

➢ *Depuneri* – pelicule fibrinoase şi microbiene de diferite culori, grosimi pe limbă *(fig. 15).*

➢ *Scuame* – plăci, pojghiţe formate din epiteliu descuamat, de diferite culori, pot fi observate în *cheilite (fig. 16).*

➢ *Crustă* – exsudat coagulat, eliminat din vezicule, pustule, eroziuni *(fig. 17), cheilite.*

Angiomatoza (teleangioectazia) – vascularizare ereditară abundentă a vaselor (capilarelor) sangvine. *Clinic* – pete, proeminări vasculare de o culoare roşie-cianotică, se pot mări cu vârsta. Deseori apar la persoanele în etate pe buze, limbă *(vezi fig. 19; planşa color, fig. 44).*

Papilomatoza – proliferarea stratului papilar a mucoasei propriu-zis cu proeminarea deasupra nivelului MB, care se manifestă prin dereglări de configuraţie. Papilomatoza poate fi *primară-congenitală* şi *secundară – în urma traumei cronice sau veruci virale (fig. 20).*

Modificările patologice epiteliale ale mucoasei bucale

➢ *Acantoză* – îngroşarea stratului epitelial cu alungirea terminaţiilor interpapilare. Este bazat pe intensificarea proliferaţiei *stratului bazal* şi *spinos*. Este caracteristică preponderent pentru *lichenul roşu plan.*

➢ *Parakeratoză* – dereglarea procesului de keratinizare, keratinizare incompletă.

➢ *Diskeratoză* – keratinizare neregulată, patologică a unor celule care devin mai mari, rotunde, „corpuri rotunde – Darie". Se depistează în cazul precancerului Bowen.

➢ *Hiperkeratoză* – keratinizare intensivă a stratului cornos, poate apărea ca rezultat al formării din abundență a keratinei, când se reține descuamarea epiteliului. La bază stă procesul de formare intensivă a keratinei ca rezultat al hiperfuncției celulelor.

➢ *Papilomatoză* – mărirea stratului papilar al mucoasei propriu-zise și implantarea lui în stratul epitelial. Poate fi identificată în cazul traumei protetice *(fig. 20)*.

➢ *Distrofie vacuolizată* – edem intracelular cu formarea vacuolelor în protoplasma celulelor.

➢ *Spongioză* – acumularea lichidului între celulele stratului spinos. Spațiile intercelulare sunt lărgite și pline cu exsudat.

Mai jos prezentăm imaginile leziunilor elementare în cavitatea bucală, clinic și schematic (După E. V. Borovski, N. F. Danilevski).



Fig. 2. a) Maculă inflamatoare pe gingie; b) Maculă (schematic)

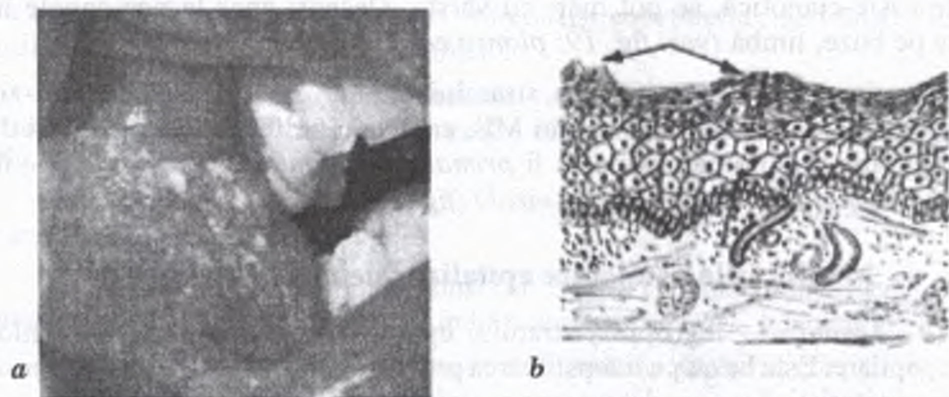


Fig. 3. a) Papulă pe obraz; b) Papulă (schematic)

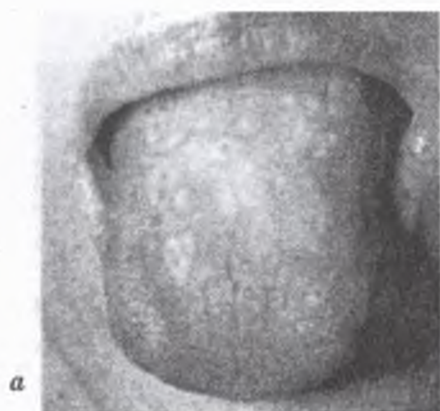



Fig. 4. a) Placă keratinizată pe limbă; b) Sector cheratinizat (schemă)

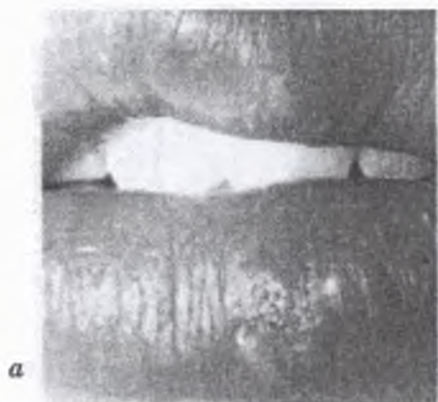
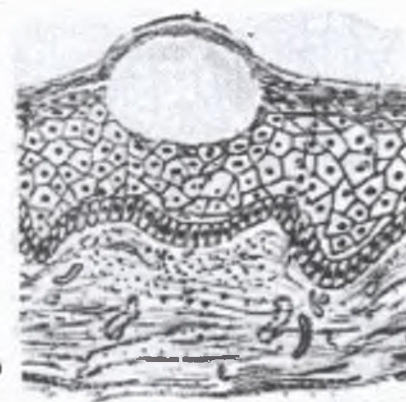



Fig. 5. a) Veziculă pe buza inferioară; b) Cavitate interepitelială (schemă)

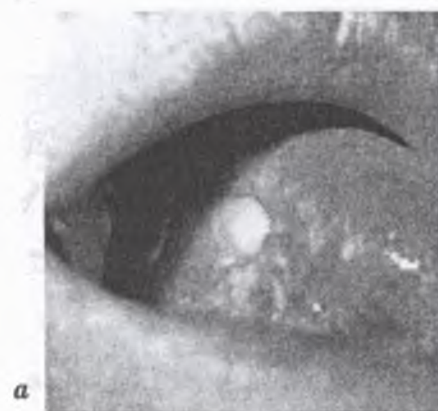
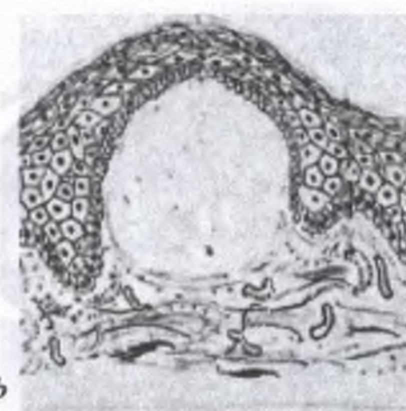



Fig. 6. a) Bulă pe limbă; b) Cavitate subepitelială (schemă)

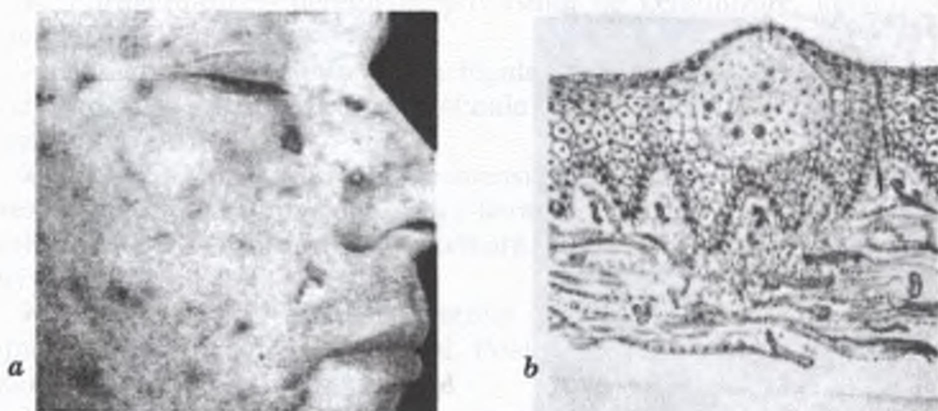


Fig. 7. a) Pustule pe față b) Cavitate cu exsudat purulent (schemă)

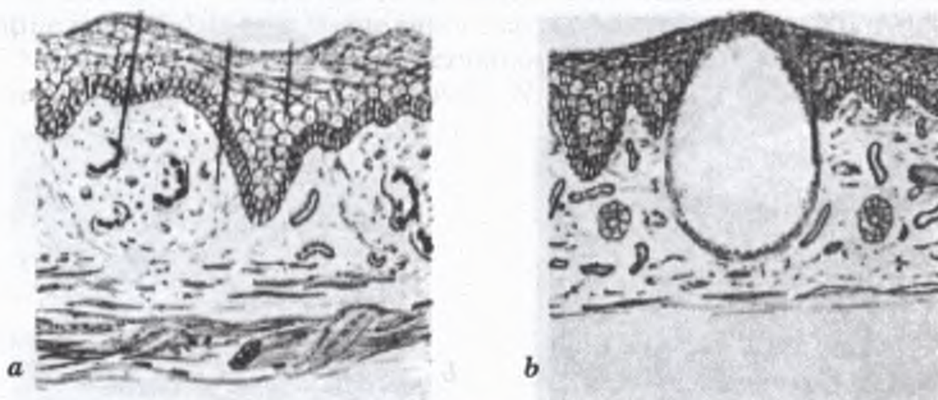


Fig. 8. a) Nodul interepitelial (schematic); b) Chist (schemă)

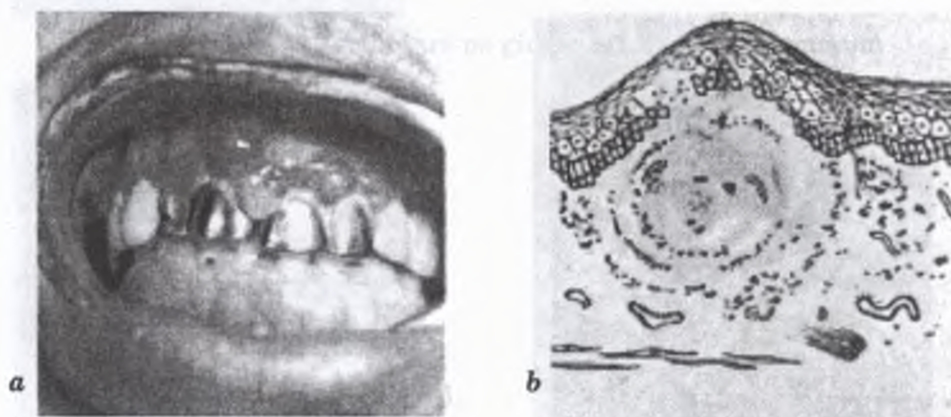


Fig. 9. a) Abces parodontal; b) Abces (schemă)





Fig. 10. a) Eroziune pe buză; b) Defect epitelial (schemă)





Fig. 11. a) Aftă pe buză; b) Defect epitelial (schemă)



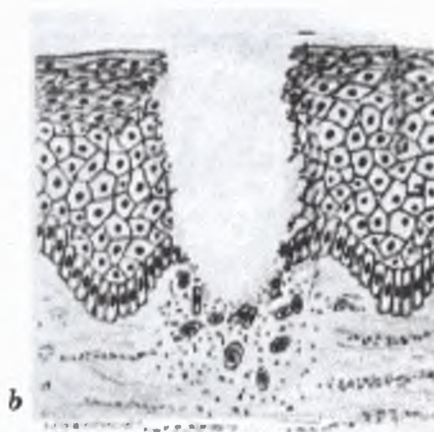


Fig. 12. a) Ulcer pe buză; b) Defect epitelial și a laminei proprii (schemă)

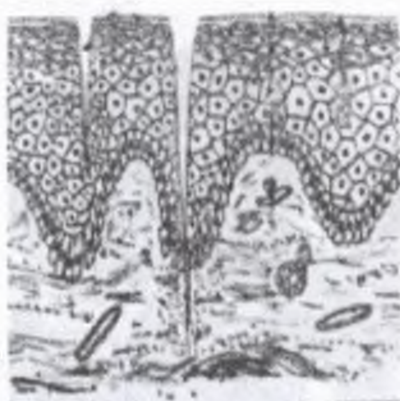



Fig. 13. a) Ragadă pe buza inferioară; b) Defect liniar al mucoasei (schemă)




Fig. 14. a) Cicatrice hipertrofică; b) Formaţiuni fibroase (schemă)




Fig. 15. a) Depuneri micotice pe limbă; b) Depuneri (schemă)

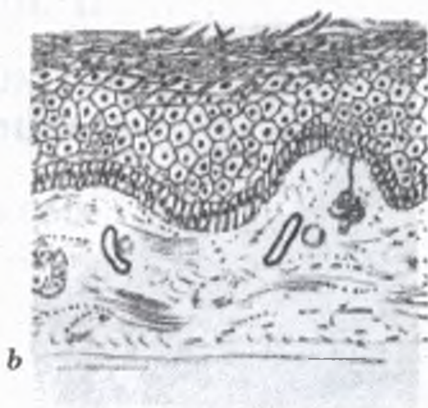



Fig. 16. a) Scuame pe buze; b) Scuame (schemă)




Fig. 17. a) Cruste pe buza superioară; b) Cruste (schemă)




Fig. 18. a) Tumoare pe buză; b) Hipertrofia țesuturilor (schemă)





Fig. 19. a) Anghiomatoză pe buza inferioară; b) Dilatarea vaselor (schemă)

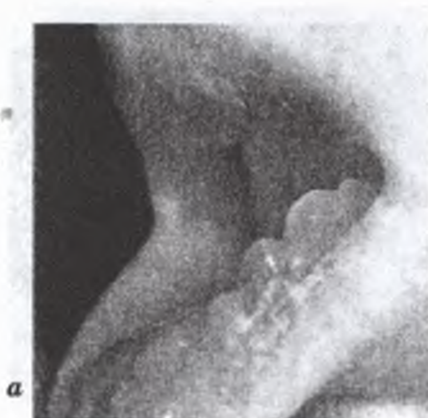




Fig. 20. a) Papilomatoza buzei inferioare; b) Papilomatoză (schemă)

CAPITOLUL II

CLASIFICAREA AFECŢIUNILOR MUCOASEI CAVITĂŢII BUCALE

Clasificarea afecţiunilor MCB după OMS:

K – 12 ***Afecţiuni şi stomatite înrudite*** (cu excepţia şancrului dur):

- gingivo-stomatita streptococică
- angină herpetică
- piostomatită
- alergie
- candidoză
- gripă
- micoză
- lichen roşu
- afte epizootice
- stomatite medicamentoase
- stomatite ulcero-necrotice
- stomatite fuzospirilare
- stomatite micotice
- stomatite veziculare în febre acute
- stomatite virale

K – 12.0 ***Afte bucale recidivante:***

- afte Miculicz
- leziuni ulcero-aftoase recidivante
- stomatite aftoase

K – 12.01 ***Periadenite necrotice recidivante ale mucoasei:***

- afte Sutton
- afte majore
- stomatita aftoasă cicatrizantă

K – 12.02 ***Stomatită herpetiformă.***

K – 12.03 ***Aftoză Bednar.***

K – 12.04 ***Ulceraţii traumatice*** (cu excepţia celor cu localizare pe limbă).

K – 12.08 ***Alte afte bucale recidivante precizate şi neprecizate.***

K – 12.1 ***Alte forme de stomatite:***

K – 12.11 stomatite geografice.

K – 12.12 stomatite protetice.

K – 12.13 hiperplazia polipoasă a palatului.

K – 12.14 stomatite de contact.

K – 13.20 ***Leucoplazie idiopatică.***

K – 13. 21 ***Leucoplazie tabagică.***

K – 13.22 ***Eritroplazia.***
K – 13.23 ***Leucoedem.***
K – 13.24 ***Leucokeratoza nicotinică a palatului.***
K – 13.3 ***Tricholeucoplazie.***
K – 13.4 ***Granuloame şi leziuni pseudogranulomatoase ale mucoasei cavităţii bucale.***
K – 13.40 ***Granuloame piogene.***
K – 13.41 ***Granuloame eozinofile ale mucoasei cavităţii bucale.***
K – 13.42 ***Xantome verucoase.***
K – 13.6 ***Hiperplazie inflamatoare a mucoasei cavităţii bucale.***
K – 13.7 ***Leziunile mucoasei cavităţii bucale de altă origine şi neprecizate.***
K – 13.70 ***Melanoplazie, melanoza fumătorilor, pigmentaţia melaninică exacerbată.***
K – 13.71 ***Fistule bucale.***
K – 13.72 ***Pigmentaţia mucoasei bucale.***
K – 13.73 ***Mucinoze orale.***
K – 13.78 ***Alte stomatite.***
K – 14 ***Maladiile limbii:***
K– 14.0 ***Abces lingual.***
K – 14.01 ***Ulcer traumatic.***
K – 14.08 ***Alte glosite precizate.***
K – 14.1 ***Limba geografică, glosita exfoliativă marginală, glosita migratoare benignă.***
K – 14.2 ***Glosita losanică mediană.***
K – 14.3 ***Hipertrofia papilelor linguale.***
K – 14.30 ***Limba încărcată.***
K – 14.31 ***Limba neagră (cu excepţia limbii negre viloase).***
K – 14.32 ***Hipertrofia papilelor foliate.***
K – 14.38 ***Alte hipertrofii ale papilelor, limba neagră în cazul administrării antibioticelor.***
K – 14.4 Atrofia papilelor linguale:
K – 14.42 ***Glosite atrofice.***
K – 14.5 ***Limba plicaturată:***

- **fisurată**
- **scrotală**
- **striată**

K – 14.6 ***Glosodinie:***
K – 14.60 ***Glosopiroză (limbă fierbinte),***
K – 14.61 ***Glosodinie (limbă dureroasă).***
K – 14.80 ***Limba crenelată.***
K – 14.81 ***Hipertrofia limbii.***
K – 14.82 ***Atrofia limbii, hemiatrofia limbii.***

Clasificarea modificărilor mucoasei bucale după Gafar şi Andreescu (1990)

Gingivostomatita eritematoasă (eritemato-pultacee, catarală)

După evoluţia inflamaţiei:

- eritemul simplu
- eritemul cu alterări epidermice
- eritemul cu eroziuni ale epidermului

După etiologie:

- cauze generale: *hormonale* (pubertate, sarcină, menopauză), *febre eruptive*, *boli renale* (nefrite azotemice, pielonefrite), *boli hepatice* (hepatite cronice, crize hepatice), *boli digestive* (dispepsii).

Forme clinice:

- gingivita eritematoasă
- gingivita hiperplazică
- stomatita eritematoasă

Stomatite:

1. *Stomatite veziculoase*:
   - herpesul
   - gingivo-stomatita herpetică
   - herpes (zona) Zoster
   - varicelă
2. *Stomatite veziculo-pustuloase* (aftoase):
   - aftele banale cronice recidivante
   - stomatita aftoasă:
   - stomatita aftoasă acută
   - febra aftoasă
   - stomatita aftoidă
3. *Stomatita buloasă*:
   - pemfigusul vulgar
4. *Gingivostomatita ulcero-necrotică.*
5. *Intoxicaţiile cronice* cu metale şi metaloizi şi manifestările lor bucale:
   - intoxicaţia cronică cu plumb
   - intoxicaţia cu mercur
   - intoxicaţia cu bismut
   - stomatita bismutică
6. *Stomatita* prin carenţe vitaminice.
7. *Manifestări* bucale ale leucozelor:
   - leucemia acută
   - leucemia cronică
   - agranulocitoza
8. *Manifestările* bucale în anemii.
9. *Manifestările* bucale în febrele eruptive:

- rujeolă
- rubeolă
- scarlatină

10. Stomatite micotice.

11. Afecţiuni cronice ale mucoasei cavităţii bucale:
- leucoplazie
- eritroplazie
- lichen plan

12. Glosite:
- limba neagră (păroasă, limba viloasă)
- limba geografică (glosita exfoliativă marginală)
- limba plicată (limba scrotală)
- glosita romboidală mediană

Clasificarea afecţiunilor mucoasei bucale - UMSM-1972–1982

I. Leziuni traumatice:
- **mecanice:** eroziunea, ulcerul traumatic, leucoplazia
- **fizice:** actinice
- **chimice:** leziuni produse de substanţe chimice (acizi, baze)

II. Boli infecţioase:

1. Virale:
- herpes simplex, stomatita herpetică acută, stomatita herpetică recidivantă
- herpes Zoster
- veruci virale
- gripă
- varicelă
- rujeolă

2. Stomatita ulcero-necrotică Vincent.

3. Infecţii bacteriene:
- stomatită streptococică
- granulom piogen
- tuberculoză ş.a.

4. Boli venerice:
- sifilis
- gonoree

5. Micoze:
- candidomicoze
- actinomicoze

III. Leziuni alergice:
- edemul Quincke
- stomatită, gingivită, cheilită, glosită alergică

- eritem exsudativ polimorf
- stomatită aftoasă cronică recidivantă

IV. Manifestări pe mucoasa cavității bucale în intoxicație cu:

- bismut
- plumb
- mercur
- aur

V. Modificări pe mucoasa cavității bucale (MCB) în caz de:

- hipo-/ avitaminoze
- deregläri endocrine
- dereglări ale tractului gastrointestinal
- dereglări ale aparatului cardiovascular
- dereglări hematologice
- dereglări ale sistemului nervos
- dereglări în colagenoze

VI. Modificări pe mucoasa bucală în cazul dermatozelor:

- pemfigus
- dermatita herpetiformă Duhring
- lichenul roșu plan
- lupusul eritematos

VII. Anomaliile și leziunile limbii:

- limba geografică
- limba plicată
- limba viloasă

VIII. Cheilite de sine stătătoare:

- cheilită exfoliativă
- cheilită glandulară
- macrocheilită
- ragade (fisurile, crăpăturile) cronice

IX. Leziuni precanceroase ale mucoasei bucale:

- boala Bowen
- cheilită abrazivă Manganotti

N. Danilevskii, V. Leontiev ș.a. propun următoarea clasificare a leziunilor MCB, la baza căreia sunt puși factorii etiologici, mecanismele de dezvoltare, semnele clinice și evoluția. Conform acestei clasificări, leziunile MCB se împart în 3 grupe mari:

***I. Stomatite** de sine stătătoare.*

***II. Stomatite** simptomatice.*

III. Sindroame.

Această clasificare este reprezentată integral în următorul tabel:

Tabelul 1

Sistematizarea afecţiunilor mucoasei cavităţii bucale
(Universitatea Medicală Naţională, Ucraina)

De sine stătătoare	Simptomatice	Sindroame
Leziuni traumatice		
Traumă mecanică Traumă chimică Traumă fizică Leucoplazie		Orofaringial
Maladii infecţioase		
Virale	Gripa, rujeola, febra aftoasă, tusea convulsivă, mononucleoza infecţioasă	SIDA
Bacteriene	Scarlatina (difteria, tuberculoza, sifilisul, lepra)	Bidermann
Micotice		
Afecţiuni ale buzelor		
Cheilita exfoliativă	Cheilita eczematoasă	
Cheilita meteorologică	Cheilita atopică	
Cheilita actinică		Iris
Ragadele cronice		
Cheilita glandulară		Puente-Acevedo, Folkman
Limfoedemul		Melkersson-Rosenthal, Misher
Patologia limbii		
Glosita descuamativă		Broke-Potrie
Limba plicată		
Limba viloasă		
Glosita romboidă		
Neoformaţiuni		
Precancer		
Tumori benigne		
Cancer şi alte neoformaţiuni maligne		

CAPITOLUL III

EXAMINAREA BOLNAVILOR CU AFECŢIUNI ALE MUCOASEI BUCALE

Examinarea bolnavilor cu afecţiuni ale MB este un compartiment mai specific şi prezintă un complex de examinări direcţionate:

1. Subiective – acuze, anamneza.

2. *Obiective* – examen vizual şi palpator .

Examinarea obiectivă poate fi exo-orală şi endo-orală, iar cea orală – a *vestibulului* şi *cavum oris*.

3. *Metode complementare* – specificate.

Aceste examinări sunt necesare pentru stabilirea examenului final, selectarea metodei raţionale de tratament, aprecierea eficacităţii tratamentului şi determinarea pronosticului.

Examinările subiective şi obiective se mai numesc *examinări de bază*, deoarece, prin informativitatea, accesibilitatea şi simplitatea lor, medicul în majoritatea cazurilor poate stabili diagnosticul corect. Însă stabilirea diagnosticului *final* cere o îmbinare *creatoare* a metodelor de *bază* şi a celor *suplimentare*.

Selectarea, direcţia şi volumul metodelor suplimentare este determinată de forma procesului patologic, localizarea, agresivitatea lui, vârsta pacientului etc. Totodată, metoda examinării pacienţilor cu patologia MB nu pretinde la o independenţă absolută, deoarece ea reprezintă doar o verigă din lanţul de examinări la care pacientul trebuie supus.

Examinarea subiectivă

Anamneza. Scopul ei este de a obţine informaţia necesară pentru:

- stabilirea diagnosticului preventiv
- determinarea cel puţin a grupei la care se referă această afecţiune
- stabilirea legăturii cu profesia, ereditatea sau situaţiile stresante
- clarificarea debutului bolii, primelor leziuni elementare, factorilor provocatori etc.
- aprecierea durerii – caracterul, intensitatea, durata şi localizarea ei
- stabilirea evoluţiei procesului (acut, cronic subacut, exacerbat)

Analiza datelor obţinute prin anamneză permite medicului determinarea tacticii, direcţiei, orientării de mai departe a examinărilor. Însă anamneza se bazează pe date *subiective,* pe aprecierea lor de către *pacient* şi depind de psihicul lui. De aceea, medicului îi sunt necesare şi datele *obiective,* bine apreciate pentru diagnosticul preventiv.

Examinarea obiectivă a mucoasei bucale

În acest compartiment vom atenţiona numai direcţiile orientative, fără a indica la concret ce modificări şi în cazul căror afecţiuni se pot depista. Acestea vor fi descrise în compartimentele respective.

Examinarea exo-bucală determină:

- statutul constituţional
- expresia feţii
- ocluzia, etajele feţii
- culoarea pielii (sclerei, forma degetelor şi a unghiilor)

Examinarea endo-bucală poate fi *vestibulară şi orală.*

Examinarea vestibulară necesită:

- utilizarea anumitor condiţii (lumină, poziţie)
- examinarea buzelor – roşul buzelor, unghiurile gurii
- examinarea glandelor Fordyce, forma buzelor – fisurile, glandele salivare mici ale buzelor
- examinarea vestibulului – toată mucoasă bucală, ducturile salivare, glandele Fordyce
- se determină – culoarea, luciul, umiditatea, prezenţa amprentelor pe obraji şi a leziunilor elementare
- frenurile – fixarea, nivelul de fixare, lungimea, grosimea, corelaţia lor cu gingia
- adâncimea vestibulului oris
- gingia – culoarea, mărimea, nivelul de fixare
- starea, forma, mărimea, culoarea dinţilor, margini ascuţite, obturaţii, proteze, calitatea lor

Examinarea orală

– Crearea condiţiilor: comoditate, lumină, poziţia pacientului.

– Examinarea mucoasei se face treptat, sector după sector, acordând atenţie culorii, suprafeţei mucoasei, prezenţei amprentelor pe limbă, stării palatului dur, moale, prezenţei leziunilor elementare.

– *Limba* – umiditatea, culoarea, starea papilelor, prezenţa sau lipsa depunerilor, starea aparatului limfoidal, inflamaţia lui, prezenţa leziunilor elementare.

Examinând toată suprafaţa MB, evidenţiem abaterile de la normă ale fiecărui sector, încercând să încadrăm modificările evidenţiate în grupa de afecţiuni mai apropiată de diagnosticul ce se cristalizează.

Palparea

Prin palpare determinăm consistenţa, mobilitatea, doloritatea, mărimea şi hotarele procesului patologic. Palparea poate fi *extra-* şi *intraorală, superficială* şi *profundă.* Ea se face atent, fin, începând cu partea sănătoasă. La început se face palparea superficială, apoi cea profundă.

Palparea ganglionilor limfatici (GL) joacă un rol important în diagnosticare. Efectuând palparea lor, medicul trebuie să ştie în ce grupă de GL se scurge limfa din ţesuturile organelor CB. *Scurgerea limfei* din mucoasa vestibulului bucal se efectuează în GL *submandibulari anteriori* şi *posteriori*. Scurgerea limfei din mucoasa buzei superioare, a procesului alveolar, maxilarului superior şi inferior, obrajilor se face în GL bucali, suborbitali, parotidieni.

O parte din limfa MB şi limbii se scurge în GL submentonieri centrali şi laterali.

GL adânci cervicali primesc limfa din palatul dur şi moale.

Uneori se poate observa scurgerea limfei şi în partea sănătoasă.

Mărirea GL în regiunea oro-maxilo-facială poate fi provocată de diferite focare din ţesuturile periapicale, parodontale, ale organelor ORL. Limfoadenopatia poate fi observată şi în cazul *metastazelor tumorale, leucemiilor, bolilor infecţioase.*

Examinând GL este necesar să stabilim anumite condiţii. Din anamneză se stabileşte când s-au mărit, dacă sunt dureroşi, evoluţia modificărilor în dinamică:

– palparea GL se face în ordine anumită din ambele părţi;

– în caz de necesitate, se consultă alţi specialişti (ORL, ftiziatri, hematologi, alergologi etc.).

Pentru determinarea cauzei adenopatiilor, se fac examinări adăugătoare – complementare.

Metodele complementare de examinare a mucoasei bucale

Stabilirea diagnosticului se face în câteva etape.

Acuzele şi *anamneza* creează pentru medic primele presupuneri despre boală.

Examenul obiectiv concretizează presupunerile deja apărute.

Metodele complementare confirmă sau infirmă diagnosticul preventiv stabilit de către medic.

În funcţie de caracterul modificărilor de pe MB şi starea generală, se efectuează metodele *clinice de laborator* (analiza generală a sângelui, glucidele în sânge, analiza urinei) şi *metodele speciale* (morfologice, microbiologice, histologice, imunologice, serologice, funcţionale, biochimice).

Prezentăm schematic metodele de examinare

Subiective: *acuze; anamneză.* Durere, incomoditate, hemoragie, caracterul, durata, cauza şi localizarea durerii.

Obiective: *vizuale, palpatorii.*

Metode speciale:

- diascopie
- proba Schiller-Pisarev
- examinarea luminiscentă
- determinarea potenţialelor electrice în CB

Metode de laborator:

- analiza generală a sângelui
- concentraţia glucozei în sânge
- analiza urinei
- conţinutul albuminelor în sânge
- biopsie
- examen citologic
- indicii keratinizării

Metode alergice – un rol important în diagnosticul alergiei îl are *anamneza alergologică* cu ajutorul căreia putem stabili alergenul şi argumenta etapele ulterioare, conexiunea alergiei cu factorul ereditar, dacă au fost aplicate tratamente şi care anume.

Metodele alergice se pot clasifica în: **nespecifice şi specifice**.

O altă etapă în diagnosticul alergiei sunt probele alergologice – *proba cutanată, pe mucoase şi proba de provocare, care pot fi examinate prin:*

- proba picăturii – ochi
- proba aplicativă – piele, mucoasa bucală
- proba prin scarificare – piele
- proba intracutană
- probe pe mucoasa ochilor ori pe MB

Testele imunităţii locale nespecifice:

- determinarea conţinutului de lizozim în salivă
- activitatea fagocitară a leucocitelor
- trombocitopenia, leucopenia
- creşterea numărului de eozinofile în secret şi în sângele periferic
- activitatea fagocitară a leucocitelor
- reacţia de absorbţie a microbilor
- bio-microscopia

Testele imunităţii locale specifice sunt: scăderea IG-A în salivă şi creşterea IG-E în sânge – *se depistează în cazul stomatitelor.* La unul şi acelaşi bolnav se selectează numai metodele indicate în cazul dat. Majoritatea investigaţiilor respective se efectuează de alţi specialişti – internist, hematolog, neuropatolog, psiholog, alergolog, endocrinolog, dermatovenerolog la sugestia şi rugămintea stomatologului.

Starea imunitară a organismului se mai poate determina prin metode computerizate: „Efectul Kirlian", „Foli", „ГРВ", „КМЭ", care determină starea energoinformaţională a omului.

Metode speciale în examinare a mucoasei bucale

1. Metoda diascopică – determină caracterul eritemului şi precizează elementele procesului patologic. Cu placa de sticlă se apasă pe element şi dacă petele roşii devin palide, procesul are un caracter inflamator; petele

hemoragice nu-şi schimbă culoarea; dacă elementul (nodul) pe fundalul eritematos se prezintă ca „peltea de măr", e vorba despre tuberculoză, nuanţa galbenă apare când elementul conţine exsudat.

2. *Proba Schiller-Pisarev* – stabileşte gradul de inflamare, de keratinizare, determină eficacitatea tratamentului antiinflamator şi se bazează pe însuşirea glicogenului de a-şi modifica culoarea.

3. *Stomatoscopia* – metodă de examinare a MB cu ajutorul stomatoscopului ce măreşte imaginea de 20–30 ori, evidenţiind detaliile leziunilor şi zonele învecinate.

4. *Luminiscenţa* (examinarea luminiscentă biomicroscopică) se efectuează cu ajutorul fotodiagnoscopului. Sectoarele inflamate ale buzei capătă o culoare violet-întunecată. Metoda e bazată pe prioritatea ţesuturilor şi a celulelor de a-şi schimba culoarea sub acţiunea razelor ultraviolete. Este utilizată în cazurile precanceroase şi canceroase.

5. *Proba Oldrich* – determină prezenţa edemului camuflat în ţesuturi.

6. *Determinarea potenţialelor electrice* – este necesară în prezenţa metalelor în CB, ce pot provoca diferite reacţii alergice, toxice pe MB şi în organism. Măsurarea se efectuează cu ajutorul galvanometrului.

Examinări de laborator în leziunile mucoasei bucale

În funcţie de caracterul leziunilor MB, de gravitatea lor, de modificările generale, se efectuează şi examinări de laborator.

Analiza generală a sângelui este necesară pentru fiecare pacient cu leziuni ale MB, ulcero-necrotice, cu sindrom hemoragic, cu suspiciune de boli ale patului sanguin, în leziuni alergice.

Într-un proces inflamator grav, cu intoxicaţii, putem depista micşorarea eritrocitelor, hemoglobinei, leucocitoză cu deplasarea formulei leucocitare spre stânga, VSH mărită.

Test nespecific pentru sensibilizare servesc: eozinofilia, trombocitopenia, leucopenia şi limfocitoza; în cazul *anemiei* – eritropenia, micşorarea HB.

La intoxicaţia cu diferite medicamente depistăm o trombocitopenie, iar în cazul sindroamelor hemoragice trombocitopenia este un moment crucial în diagnostic.

Albuminele sângelui – proteinograma permite stabilirea reactivităţii organismului. Norma albuminei în serul sângelui este de 65–85 g/l, iar în pemfigus 36–49 g/l.

Se mai poate determina conţinutul vitaminelor în sânge. Norma vitaminei C este de 0,9–1 mg %; a vitaminei A – 60–70 mg%; a vitaminei E – 0,6–0,1 mg%; a vitaminei K – 0,5 mg%.

Proba Rotter determină saturaţia organismului cu vitamina C.

Determinarea electroliţilor în sânge

Norma: **Na** –140 mmoli/l; **Cloruri** –120 mmoli/l; **P** – organic: 3–7 mg; **Ca** seric: 2,25–2,75 mmoli/l; **Fe** seric: 75–175 mg/100 ml; **K** seric: 3,8–5,2 mmoli/l; **Cu** seric: 70–150 mg/100 ml; **Mg** seric 1,5–2,5 mg/100 ml.

Gradul de deviere a concentraţiei electroliţilor deseori se află în corelare cu gravitatea bolii.

Acest test este important în cazul pemfigusului, când **Na**, **Ca**, clorurile se micşorează, iar cantitatea de K se măreşte până la 12,8 mmoli/l.

Colesterolul seric. Carenţa valorilor colesterolului ne poate ajuta la diagnosticarea diabetului zaharat, aterosclerozei, iar scăderea lui se observă în infecţii grave şi anemii.

Valori normale ale colesterolului: 150–250 mg/100 ml.

Glucidele în sânge. Glicemia permite evaluarea globală a metabolismului intermediar al hidraţilor de carbon în sânge.

Hipoglicemia poate fi produsă de: insulină, etanol, propanol, disfuncţie hepatică.

Hiperglicemia poate fi tranzitorie (consumarea excesivă a glucidelor) sau persistentă – diabet zaharat.

Metoda citologică este bazată pe studierea particularităţilor elementelor celulare din focar şi pentru aprecierea eficacităţii tratamentului. Această metodă a căpătat o răspândire largă graţie simplităţii sale. Ca material pentru efectuarea acestei examinări serveşte: frotiul-direct, frotiul dublu gumăsticlă, frotiul scarificat (exfoliativ) – de pe suprafaţa MB, piele, eroziuni, ulcere, fistule.

Citologia exfoliativă constă în recoltarea prin raclare a celulelor ce se desprind de pe mucoase şi examinarea lor la microscop. Are ca scop determinarea modificărilor celulare superficiale (pemfigus, boala Duhring, stomatita ulcero-necrotică, stomatita aftoasă cronică recidivantă).

Puncţia citologică. Materialul celular este recoltat cu aportul unui ac introdus în masa formaţiunii – în cazul presupunerilor de cancer.

Biopsia. Metoda constă în recoltarea probelor de ţesut tumoral, dar şi de ţesut sănătos prin incizie şi cercetarea lor patomorfologică (suspiciune de cancer, gomă sifilitică).

Tabelul 2

Analiza generală a sângelui	
Indicii	**Valoarea în unităţi**
Eritrocite	$3,8–5,0 \cdot 10^{12}$/l
Hemoglobină	120–160 g/l
Indice culoare	0,9–1,1
Leucocite	$4,0–9,0 \cdot 10^{9}$/l

Nesegmentate		47–72%
Segmentate		1–6%
Eozinofile		0,5–5%
Bazofile		0–1%
Monocite		4–10%
Limfocite		19–37%
Reticulocite		0,8–1%
Trombocite		$200–300 \cdot 10^9$/l
VSH		2–10 mm/oră
Timpul coagulării sângelui: Începutul – 1 min 35 sec – 2 min Sfârșitul – 2 min 50 sec – 4 min Timpul hemoragiei – până la 3 min		

Metoda microbiologică-bacterioscopică. Materialul colectat de pe suprafața leziunilor elementare se studiază calitativ și cantitativ, se determină sensibilitatea microflorei la preparatele medicamentoase (antibiogramă). Această examinare se efectuează atunci când dorim să determinăm cauza afecțiunii și antibioticul de elecție necesar tratamentului în caz de sifilis, gonoree, tuberculoză, candidoză etc.

Tabelul 3

Etapele examinării mucoasei bucale după S. Țovaru

Anamneza	*Examene clinice*	*Examene complementare*
Date administrative		• Examene hematologice
• Factori de risc	• Generale	• Examene biochimice
• Antecendente heredocolaterale		• Citologice
• Antecendente personale patologice	• Exobucal	• Colorație vitală
	• Endobucal	• Biopsie
• Istoric	• Fotografii	• Histopatologie
		• Enzimologie – Tratament
		• Imunologie
		• Imunohistochimie

CAPITOLUL IV

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE MUCOASEI BUCALE

Este ştiut că mucoasa cavităţii bucale contactează nemijlocit cu mediul înconjurător, din care cauză alimentaţia, intervenţiile stomatologice, periajul dentar etc. pot provoca diferite traume. Deşi mucoasa posedă multiple capacităţi de apărare, ea reacţionează la toţi factorii traumatici.

Excitanţii, ce acţionează asupra MB, pot avea caracter:

- mecanic
- fizic
- chimic

Totodată, este necesar să menţionăm că fiecare factor traumatizant acţionează diferit, în funcţie de locul, modul, intensitatea şi durata acţiunii, pe de o parte, şi reactivitatea mucoasei şi proprietăţile individuale ale ei, pe de altă parte.

Leziunile mecanice ale mucoasei bucale

Pot fi acute sau cronice, în funcţie de durata şi modul acţiunii factorului traumatizant.

Traumele MB pot fi produse:

- În timpul alimentării (prin muşcarea limbii, obrazului)
- Traumarea cronică cu margini ascuţite ale rădăcinilor dentare, cu obturaţii sau construcţii protetice uzate, defectate
- În timpul intervenţiilor stomatologice (piesă, disc, freză, sondă etc.)

Leziunile mecanice acute

Apar în urma acţiunii rapide şi nedozate a factorului traumatizant cu caracter intens şi puternic. Ca urmare, apare o plagă – leziune superficială sau mai profundă, hematom, hemoragii.

Leziunea se poate infecta, generând apariţia inflamaţiei. În unele cazuri factori traumatizanţi pentru MB pot servi chiar buletele de vată, aplicate în cavitatea bucală, care conduc la apariţia hiperemiei, bulelor, eroziunilor.

Caz personal. Pacientei de 35 ani i s-a efectuat restaurarea d, 22, 23. La sfârşitul intervenţiei, în regiunea izolării cu bulete de vată a apărut hiperemie, sensibilitate mărită. A doua zi în această regiune s-au depistat suprafeţe erozive imense, dureroase cu lambouri de bule.

Tratament. Volumul şi durata tratamentului depind de gravitatea şi dimensiunile leziunii traumatice, de depistarea şi înlăturarea oportună a factorului traumatizant. În scopul preîntâmpinării infectării sectorului de

mucoasă traumată, se indică lavaj cu diferiţi antiseptici, aplicaţii cu substanţe antiseptice, keratoplastice. În cazul plăgilor profunde şi extinse, se practică suturarea lor.

Leziunile mecanice cronice

Leziunile mecanice cronice se întâlnesc mult mai frecvent decât cele acute.

Etiologie. Factori traumatici pot fi:

- marginile ascuţite ale dinţilor
- dinţii cariaţi
- rădăcinile dentare
- proteze dentare prost confecţionate sau prost ajustate, vechi
- lipsa punctului de contact interdentar
- deprinderi vicioase
- patologia ocluzivă
- tartrul dentar
- protezele mobilizabile croşet etc.

Tabloul clinic şi evoluţia

Tabloul clinic şi evoluţia leziunilor depind în mare măsură de caracterul factorului traumatizant, localizarea sectorului traumat pe mucoasă şi vârsta pacientului. Acest tip de leziune poate fi întâlnit mai frecvent la persoanele de vârstă înaintată, ca urmare a particularităţilor anatomo-fiziologice individuale şi a capacităţilor scăzute de regenerare tisulară.

În aşa cazuri inflamaţia mucoasei cavităţii bucale apare pe neobservate, modificările traumatice timp îndelungat nu provoacă dureri, însă pot apărea senzaţii de discomfort, edem, hiperemie.

Dacă mucoasa traumată se inflamează, apare hiperemie, hipertrofie, eroziuni, ulceraţii, hiperkeratoză. Mucoasa bucală traumată, în majoritatea cazurilor, atrage infecţia, care modifică tabloul clinic. Caracterul traumei determină suprafaţa ei.

Cel mai des leziunile traumatice apar sub acţiunea protezelor-punti, mobilizabile, care, în afară de acţiune *mecanică*, posedă şi o acţiune *chimică, alergică, microbiană,* deoarece **pe suprafaţa protezelor se reţin** bacterii, care se înmulţesc în masă. Această leziune poate fi *localizată* sau *difuză*, putând ocupa întregul câmp protetic. În asemenea cazuri, inflamaţia cel mai des poartă un caracter cataral, cronic, dar şi hipertrofic. În acest grup de stomatite poate fi inclusă şi *stomatita protetică*.

Înlăturarea factorului traumatizant (protezei) conduce rapid la lichidarea procesului inflamator. Dacă nu se vor efectua măsuri terapeutice, pe fundalul inflamaţiei cronice apar ulcere sau sectoare hipertrofiate, care cu timpul se pot maligniza.

Ulcerul decubital (traumatic) al mucoasei bucale

Se localizează pe un sector mic, limitat, pe locul acţiunii traumatice (croşetul protezei acrilice, marginea ascuţită a dintelui cariat, marginea ascuţită a rădăcinii dentare), care traumează permanent mucoasa în timpul vorbirii, alimentaţiei etc.

Ulcerul, mai frecvent solitar, este dureros la acţiunea diferitor excitanţi, poate avea formă, mărime şi profunzime diferită, care depinde de caracterul, durata acţiunii factorului traumatic.

Ţesuturile din jurul ulcerului sunt hiperemiate, ulcerul este dureros la palpare, iar planşeul lui este acoperit cu depuneri necrotice (detritus tisular, *fig. 22).*

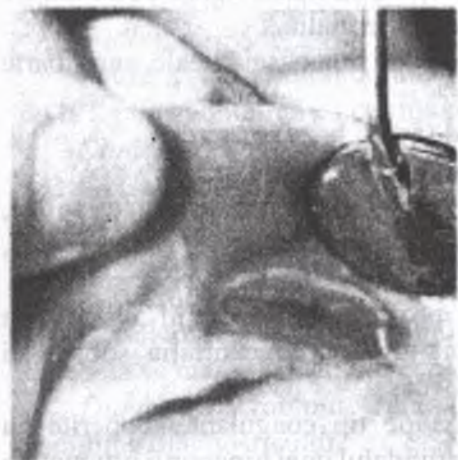


Fig. 22. Ulcer decubital protetic

Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi în dimensiuni, dureroşi şi mobili.

Dacă acest ulcer nu este tratat, el va deveni mai profund, va apărea o induraţie a ţesuturilor şi a marginilor sale (proliferare).

Ulcerele traumatice se pot infecta, asociind *Fusospirochete*, fungi – *Candida* şi *bacilii Koch.*

Uneori ulcerele se pot maligniza.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- ulceraţiile canceroase
- ulcere tuberculoase
- ulcere sifilitice
- ulcere trofice
- ulcere necrotice Vincent

Tratament local:

- înlăturarea factorului traumatizant
- anestezice în timpul alimentării
- fermenţi proteolitici în cazul prezenţei necrozei tisulare – aplicaţii
- substanţe antiseptice
- substanţe keratoplastice
- punerea la evidenţă de dispensar

Controlul se face peste 2 săptămâni după înlăturarea cauzei. Dacă epitelizarea nu a avut loc, se face biopsia.

Hiperkeratoza mucoasei bucale

Poate fi observată la purtătorii de proteze dentare mobilizabile, când trauma este cronică, însă uşoară. În astfel de cazuri, pe mucoasă apar modificări asemănătoare cu cele din *leucoplazie.*

Fibromul lobular al mucoasei bucale

La început apare o eroziune, care apoi se transformă în ulcer pe locul de contact a marginii protezei cu mucoasa bucală. Dacă factorul traumatizant nu este înlăturat, mucoasa se va edemaţia, hipertrofia şi va căpăta un aspect plicaturat, fiind înlocuită mai apoi cu ţesut fibros, dând naştere unui fibrom lobular.

Tratament. Corecţia protezei sau înlocuirea ei cu una calitativă. Procesul este reversibil.

Leziunile chimice ale mucoasei bucale

Aceste leziuni apar în urma acţiunii unor substanţe chimice asupra MCB. Traumele chimice pot fi *acute* şi *cronice*. Trauma acută apare ca urmare a acţiunii unei substanţe agresive cu o concentraţie înaltă.

Substanţele chimice, ce provoacă leziuni ale mucoasei bucale, sunt foarte variate:

- substanţe utilizate cu scop de suicid (acizi, baze)
- substanţe chimice utilizate la uzine, fabrici
- substanţe chimice din cabinetul stomatologic (acizi, fenol, formalină, rezorcină, vagotil, alcool etilic, acid acetilsalicilic, acid arsenic, hipclorit de Na, paraformaldehid etc.), *(vezi planşa color, fig. 41, 42).*

Caracterul, forma, dimensiunile şi profunzimea leziunii chimice a mucoasei bucale depind de caracterul, cantitatea, concentraţia substanţei chimice, de locul şi timpul contactului cu aceasta.

Acizii provoacă combustii cu necroză de tip coagulant, acoperite cu pelicule de culoare albă-gri sau galbenă, pe fundalul unei hiperemii pronunţate a MB.

Bazele provoacă combustii cu necroză colicvaţională a ţesuturilor, care capătă un aspect de peltea.

Sectoarele necrotice se întind pe zonele unde au fost aplicate substanţele chimice (buze, gingie, palatul dur şi moale, limbă), dimensiunile şi profunzimea lor fiind dependente de durata contactului cu substanţa chimică şi caracterul acesteia.

În practica stomatologică se depistează mai frecvent traume chimice pe gingie produse de arsen, rezorcină-formalină, vagotil, peroxidul de hidrogen de 4–6 %, dentin pastă.

Tratament

Dacă combustiile sunt recente, atunci se recurge la irigări abundente cu apă (sau cu substanţe antagoniste din punct de vedere chimic: acizi cu baze şi invers).

Combustiile produse de acizi se prelucrează cu soluţii alcaline (apă cu săpun, bicarbonat de sodiu, soluţie de amoniac de 0,1% – 15 picături la un pahar cu apă).

Bazele se neutralizează cu soluții slabe (0,5–1,0%) de acid citric, acid clorhidric (o linguriță soluție de 0,1% la un pahar cu apă). Nitratul de argint se neutralizează cu sol. de 2,0–3,0% clorură de sodiu, sol. Lugol. Combustiile provocate de *pasta arsenicală* se neutralizează cu peroxid de hidrogen, tinctură de iod de 3,0%, sol. Lugol.

Tratamentul ulterior al combustiilor chimice se va efectua în funcție de suprafața și profunzimea lor, conform principiilor tratamentului simptomatic (analgezice, antiseptice, keratoplastice).

Stomatita nicotinică

Stomatita nicotinică reprezintă o inflamație cronică a MB, care se întâlnește foarte des la fumători.

Etiologia

Cauză a stomatitei nicotinice este considerată excitația termică cu fumul de la țigară și chimică cu compușii tutunului care au acțiune cancerogenă.

Clinica. Eritemul difuz al MB, îndeosebi al palatului dur, care se alternează cu sectoare albicioase keratinizate cu puncte roșii – ducturile glandelor salivare mici.

– În funcție de gradul de keratinizare, pe MB pot fi observate ragade, adâncituri, neregularități, plici.

– Sectoarele keratinizate nu se supun raclării epiteliului. Această formă de boală se mai numește *Leucoplazia Tapeiner*

Diagnostic. Tabloul clinic foarte caracteristic și anamneza facilitează stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- Keratoza fricțională (traumă ușoară mecanică cu ceva)
- Leucoplazia
- Candidoza
- Lichenul roșu plan
- Nevul alb Cannon

Tratament

- Interzicerea fumatului, după care stomatita nicotinică dispare timp de 4–8 săptămâni.
- Orice afectare – keratinizare de culoare albă, care nu dispare timp de 1–2 luni, trebuie supusă biopsiei, pentru excluderea cancerului sau a patologiei precanceroase.
- Această patologie este supusă dispensarizării fiecare jumătate de an.

Keratoza tutunului rumegat

Noțiune. Keratinizarea mucoasei sectorului inferior al CB la persoanele care mestecă sau miroase tutun *(vezi planșa color, fig. 40)*.

Etiologia. Cauză a keratozei tutunului rumegat servesc contactul îndelungat al mucoasei orale cu componentele tutunului.

Clinica. Mucoasa devine albicioasă – keratinizată cu **plăci aibe/gălbui keratinizate,** cu suprafaţa neregulată.

– Placa treptat se îngroaşă transformându-se în nodul
– Placa/nodulul keratinizat preponderent apare în sectoarele unde se pune tutunul
– Sectoarele malignizate se pot maligniza
– E posibilă coloraţia dinţilor

Diagnosticul se bazează pe datele clinice, la necesitate se face biopsia.

Diagnosticul diferenţial se face cu:
– Leucoplazia
– Candidoza
– Lichenul roşu plan

Tratament

Evitarea utilizării tutunului. Stadiile incipiente dispar timp de 3–4 săptămâni de la abandonul tutunului.

În cazurile avansate – tratament chirurgical.

Stomatita apărută la scorţişoară

Afectarea MB apărută la contactul cu aromatizatorii scorţişoară.

Etiologia. Utilizarea gumelor de mestecat, pastelor de dinţi, floselor, bomboanelor ce conţin aromatizatori de scorţişoară.

Clinică. Hiperemie, descuamare, eroziuni/ulcere pe MB – obraji, limbă:
– apariţia sectoarelor keratinizate
– dureri slabe, arsuri
– afectarea exfoliativă a buzelor, dermatită periorală.

Diagnosticul se bazează pe anamneză.

Diagnosticul diferenţial:
– leucoplazie
– candidomicoză
– lichenul roşu plan

Tratament:
– excluderea produselor ce conţin scorţişoară
– gargare – ierburi – igienă.

Leziunile fizice ale mucoasei bucale

Leziunile fizice pot apărea ca rezultat al acţiunii diferitor factori:
- termici (rece, fierbinte)
- curentului electric
- radiaţiilor ionizante

Combustiile cu lichide fierbinți provoacă dureri puternice, preponderent în timpul mesei, mucoasa devenind rugoasă, albicioasă, pot apărea vezicule, macerații și ulcerații cu simptome și consecințe.

Tratamentul va fi simptomatic:

- anestezice
- antiseptice
- antiinflamatoare
- mucilaginoase
- keratoplastice

În cazul crioterapiei, peste 1–2 zile apare crionecroza, care se tratează la fel ca și stomatita ulcero-necrotică.

Trauma electrică a mucoasei bucale

Apare în urma acțiunii curentului electric asupra mucoasei bucale: galvanizare, electroforeză, procese de galvanism în cavitatea bucală. Combustia apărută ca rezultat al tratamentului stomatologic poartă forma electrodului, mucoasa are o culoare albă-gri, țesuturile înconjurătoare sunt hiperemiate, dureroase, ganglionii limfatici regionali pot fi măriți și durerosi la palpare.

Tratamentul va fi simptomatic, în funcție de gravitatea tabloului clinic.

Galvanismul și galvanoza mucoasei bucale

Prezintă o senzație neplăcută în CB, ce apare ca rezultat al acțiunii microcurenților galvanici (cauzați de prezența în cavitatea bucală a diferitor metale). Curenților galvanici li se atribuie un rol important în apariția lichenului roșu plan, leucoplaziei, alergiilor și altor afecțiuni.

Galvanism se numește apariția curenților galvanici ca urmare a diferenței de potențial a metalelor din cavitatea bucală la purtătorii protezelor metalice și a obturațiilor din amalgame, dar fără simptome subiective și obiective în cavitatea bucală. Prezența curenților galvanici poate fi determinată cu galvanometrul.

Galvanoza reprezintă o stare patologică atât locală, cât și generală ce apare în urma interacțiunii în cavitatea bucală a diferitor metale. Procesele electrochimice ce apar amplifică fenomenele de coroziune ale metalelor, care eliberează ioni metalici în lichidul bucal, dând astfel naștere curenților galvanici.

Factorii etiologici activi sunt:

- diferența de potențial a diferitor metale
- apariția sectoarelor anodice și catodice ce migrează pe suprafața protezei sau obturației metalice, acumulând sarcini electrice
- procesele electrochimice, ce intensifică procesele de coroziune a metalelor

- mediul acid, care accelerează procesele electrochimice
- aliajele metalice din construcţiile protetice, care deseori se oxidează, formând oxizi metalici şi pori pe suprafaţa aliajului metalic. Aceşti oxizi metalici se dizolvă permanent în lichidul bucal eliberând o *substanţă toxică, „CO”*, care pătrunde în ţesuturile cavităţii bucale, este înghiţită şi conduce treptat la intoxicarea, sensibilizarea şi excitabilitatea mărită a organismului
- saliva, ce exercită rolul de electrolit

Tablou clinic. Acuze locale – gust metalic, parorexie, senzaţii de arsură, înţepături, dureri în limbă, buze, obraji, xerostomie sau hipersalie, aciditate în cavitatea bucală. Această stare se agravează în cazul gastritei hiperacide

- Acuzele generale – cefalee, indispoziţie, excitabilitate crescută, slăbiciuni

Aceste simptome sunt mai pronunţate dimineaţa.

Manifestările endobucale depind de mai mulţi factori:

- intensitatea curenţilor
- durata acţiunii curenţilor
- sensibilitatea individuală a organismului

Simptome obiective pot fi:

- sectoare de hiperkeratoză pe mucoasa bucală
- edem şi hiperemie difuză a mucoasei bucale
- gingivită, parodontită agravate
- sectoare eroziv-ulceroase

Deseori, în cazul galvanozei, în cavitatea bucală se observă tabloul caracteristic pentru leucoplazie şi lichen roşu plan.

Diagnostic:

Pentru stabilirea diagnosticului de galvanoză sunt necesare următoarele 5 condiţii:

1) gust metalic.
2) simptome pronunţate, preponderent dimineaţa.
3) înregistrarea diferenţei de potenţial (10 μA se consideră ca normă convenţională).
4) prezenţa în cavitatea bucală a cel puţin două metale diferite.
5) ameliorarea stării locale şi generale după înlăturarea protezelor.

Tratament:

- înlăturarea cauzei (protezelor şi obturaţiilor metalice.
- substanţe anestezice, antiseptice (propolis, eliminator, pătlagină)
- substanţe keratoplastice (solcoseril, hipozol-N, erbisol, vinilin) în cazul descuamărilor, eroziunilor

Boala actinică a mucoasei bucale (Mucozită actinică)

Boala actinică apare ca rezultat al iradierii generale a organismului. Deosebim două forme: *acută* şi *cronică.* Forma acută se dezvoltă când

organismul uman este supus acțiunii razelor cu o doză cuprinsă între 100–1000 rad.

În evoluția acestei boli distingem 4 perioade:

1. Perioada reacțiilor primare – apare imediat după expunere și durează 1–2 zile. Apar senzații de uscăciune în cavitatea bucală sau hipersalivație, dereglări gustative, se dezvoltă hiperestezia mucoasei bucale. Mucoasa buzelor este hiperemiată, edemațiată, apar peteșii.

2. Perioada bunăstării false (latentă) – toate simptomele dispar timp de 1–2 săptămâni.

3. Perioada manifestărilor pronunțate – toate simptomele devin maxim pronunțate. Apar combustii ale mucoasei, ea devine anemică, uscată, apare ***stomatita actinică***. Imunitatea este scăzută, ca urmare, se dezvoltă infecția secundară, apar ulcere – ***stomatită ulcero-necrotică***, mai pronunțată în regiunea acțiunii factorilor traumatizanți (proteze, obturații, tartru).

Gingia se necrotizează, țesutul osos al apofizei alveolare se resoarbe, apar sectoare extinse de necroză profundă a mucoasei bucale. Limba este edemațiată, pe suprafața ei apar ragade, necroză, sensibilitatea gustativă scade, se dezvoltă angine necrotice grave.

Dacă tabloul clinic se agravează sau dacă la timp nu s-a acordat ajutorul medical corespunzător, bolnavii pot deceda.

În lipsa agravării, perioada a treia trece într-a patra.

4. Perioada finală – însănătoșire.

Forma cronică a bolii actinice se dezvoltă ca rezultat al acțiunii îndelungate asupra organismului a dozelor mici de radiație ionizantă. Chiar de la început, pe mucoasa bucală apar modificări, care se manifestă prin simptome crescânde.

Bolnavul acuză senzații de uscăciune în cavitatea bucală, apar forme catarale ale gingivitei, care pot trece în gingivite ulceroase, ce se pot complica cu parodontită marginală actinică. Aceste ulcerații pot viza și buzele, mucoasa jugală, limba, generând dureri pronunțate mai des în limbă (glosalgii) – ***glosită actinică***.

Tratament. Trebuie menționat faptul că volumul și durata tratamentului în mare măsură depind de gradul și agresivitatea modificărilor din cavitatea bucală.

Tratamentul *local* va fi simptomatic.

Tratamentul radiologic trebuie să anticipeze **asanarea cavității bucale**.

Tratamentul *general* va consta din:

- hormoni corticosteroizi – doze mici
- substanțe antihistaminice
- antibiotice
- sulfat de zinc – micșorează gravitatea leziunii
- vitaminoterapie (B_6, B_{12}, acid folic)
- Radioprotector – Amifostin (în cazul tumorilor în regiunea capului).

Modificările mucoasei bucale în radioterapia tumorilor OMF

În timpul tratamentului tumorilor regiunii capului şi a gâtului cu raze ionizante, ţesuturile sănătoase, inclusiv mucoasa bucală, sunt supuse acţiunii nocive a acestora. Afecţiunile cronice, ce pot fi provocate de iradierea locală, vor depinde de doza radiaţiei, timpul acţiunii acesteia şi de particularităţile biologice ale organismului.

La început apare o hiperemie şi edemaţiere uşoară, ce se intensifică prin apariţia unor sectoare keratinizate asemănătoare cu leucoplazia. Odată cu mărirea dozei de radiaţie, vor apărea eroziuni şi ulcere acoperite cu depuneri cleioase – ***radiomucozita***.

Paralel se pot afecta şi glandele salivare, la început salivaţia fiind intensă, micşorându-se apoi considerabil.

Tratament:

- asanarea cavităţii bucale
- gargare, instilaţii, badijonări cu diferite substanţe antiseptice, anestezice, keratoplastice

Leucoplazia mucoasei bucale

Leucoplazia este o leziune cronică a mucoasei buzelor şi a cavităţii bucale, caracterizată printr-o keratoză pronunţată a epiteliului. Poate fi atribuită la grupul de afecţiuni facultativ precanceroase. De aceea, medicul stomatolog este dator să cunoască simptomatologia lor, să poată efectua un diagnostic diferenţial şi să poată trata leucoplazia.

Această boală se identifică mai frecvent la fumători, la alcoolici după vârsta de 40 ani şi vizează doar mucoasele. În cavitatea bucală, leucoplazia afectează doar mucoasele ce se supun acţiunii mecanice.

Etiologie. Factori traumatizanţi locali (dinţi cariaţi cu margini ascuţite, proteze dentare necorespunzătoare, croşete, rădăcini dentare etc.):

- fumatul (acţiune termică şi chimică asupra mucoasei bucale) atât la fumătorii activi, cât şi la cei pasivi
- diferenţa de temperatură (rece – fierbinte), alimente picante
- curenţii galvanici
- factori nocivi profesionali (instrumente muzicale de suflat, vopsele, lacuri, răşini, benzen, formol etc.).

Tablou clinic. Leziunea elementară este *placa hiperkeratozică, omogenă.*

Se localizează pe mucoasa sectorului anterior al CB – buza inferioară, mucoasa comisurilor labiale, pe mucoasa obrajilor – linia angrenării dinţilor, limba şi palatul dur. Leucoplazia afectează mucoasa de regulă simetric.

În funcţie de localizarea procesului, placa hiperkeratozică poate avea diferite forme:

- pe buza inferioară – pată neregulată de culoarea albă-gălbuie

• pe mucoasa comisurilor labiale – triunghi cu vârful îndreptat retromolar

• pe palatul dur – pată în formă de potcoavă de-a lungul apofizei alveolare

• se mai localizează în jurul orificiilor glandelor salivare – ducturile sunt inflamate, hiperemiate, dar deschise, această formă se numeşte *leucoplazia Tapeiner* sau *leucoplazia fumatorilor*.

I. O. Novik evidenţiază următoarele forme de leucoplazie:

1) plată (netedă);

2) proeminentă;

3) verucoasă;

4) eroziv-ulceroasă (vezi planşa color, fig. 27).

N. Danilevski adaugă şi forma prekeratozică, iar Paşkov – forma moale.

Ca o formă aparte se deosebeşte **leucoplazia Tapeiner**.

Turobov evidenţiază următoarele stadii ale leucoplaziei:

– *macular*

– *hiperkeratotic*

– *eroziv ulceros*

Pentru *leucoplazia plată* (incipientă) este caracteristică prezenţa maculei albe, opalescente, slab pronunţate şi delimitate. Pacientul nici nu o observă, ea decurge asimptomatic. Poate fi depistată întâmplător de către medic la o examinare minuţioasă, dar, de regulă, efectuată cu alt scop. Această formă se caracterizează prin apariţia rugozităţii, proeminării sectoarelor keratinizate, petele devin mai albe, mai intensive cu nuanţă sidefie.

Forma proeminentă şi, mai ales, cea verucoasă, poate fi depistată de pacient, atenţionând prezenţa placardei proeminente.

Obiectiv, pe alocuri se observă sectoare mari cu keratoză pronunţată, generând apariţia nodulilor, tuberculilor, care pot provoca dureri slabe *(vezi fig. 23, 24)*.



Fig. 23. Leucoplazia verucoasă pe mucoasa obrazului



Fig. 24. Leucoplazia verucoasă pe buza inferioară

În forma *eroziv-ulceroasă*, pacientul acuză dureri pronunțate, mai ales în timpul alimentării. Aceste dureri sunt și mai pronunțate în cazul localizării procesului pe buze.

Pe mucoasă se observă macule albe bine pronunțate, pe alocuri cu noduli crispați ce alternează cu eroziuni și ulcerații hiperemiate și foarte dureroase. Leucoplazia se poate asocia cu lichenul roșu plan. În acest caz diagnosticul devine și mai dificil.

În cazul *leucoplaziei Tapeiner*, pe palat observăm sectoare de culoare albă-gri, opalescente, keratinizate, cu puncte roșii în locul glandelor salivare mici, deoarece ducturile nu sunt keratinizate.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni:

- lichenul roșu plan
- lupusul eritematos
- sifilidele papuloase
- HIV-infecția
- candidoza hiperplastică
- limba geografică

Tratamentul

Volumul și durata tratamentului în cazul leucoplaziei vor fi dictate de forma, caracterul leucoplaziei, dimensiunea procesului și de motivația pacientului față de îndeplinirea recomandărilor medicului. Un rol important se atribuie tratamentului local.

- Se recomandă abandonul fumatului, consumului de alcool, acceptarea intervențiilor stomatologice necesare pentru tratament de pacient
- Înlăturarea tuturor factorilor excitanți
- În caz de necesitate, șlefuirea selectivă a dinților
- Corecția protezelor
- Protezarea rațională
- Asanarea cavității bucale
- Lichidarea galvanozei
- Aplicații topice keratoplastice, dar și keratolitice

În cazul *formelor keratotice*, se aplică preparate keratolitice (sol. de 3–5–10% de *acid salicilic, benzotef, tiotef, fluorbenzotef* sub formă de aplicații sau electroforeză).

În cazul *formelor verucoase* și *eroziv-ulceroase*, se aplică tratamentul stomatitei ulcero-necrotice, după care se recurge la măsuri chirurgicale, crioterapie.

În cazul malignizării, tratamentul se efectuează în instituții medicale cu profil oncologic.

Prognosticul în formele incipiente este favorabil.

Dispensarizarea: controale medicale de 4–5 ori pe an.

Leucoplazia moale Paşkov a mucoasei bucale

Afecţiune descrisă pentru prima dată de Paşkov. Apare ca rezultat al muşcării permanente a mucoasei buzelor şi obrajilor. Mai frecvent poate fi observată la studenţi, elevi, persoane cu psihicul labil.

E. Borovski şi coautorii evidenţiază o stare asemănătoare, pe care o numesc „muşcarea obişnuită a mucoasei”, incluzând-o în grupul stomatitelor traumatice. *După părerea noastră, acestea reprezintă unul şi acelaşi proces privit în dinamică.* Unii autori afirmă că patologia poartă un caracter ereditar.

Tabloul clinic. Mucoasa devine edemaţiată, îngroşată şi capătă o culoare albicioasă. Apar sectoare de descuamare din contul multiplelor rupturi de mucoasă (epiteliu). Acest epiteliu modificat se înlătură comparativ uşor, descoperind sectoare de mucoasă subţiată, uneori erodată.

Procesul poate fi localizat sau difuz. Mai frecvent se afectează buzele – partea orală, obrajii, mai rar limba.

*Diagnosticul diferenţial s*e face cu următoarele afecţiuni:

- leucoplazia
- lichenul roşu plan
- candidoza cronică
- stomatita medicamentoasă
- nevul alb

Tratamentul (foarte importantă este motivarea renunţării la viciul de a muşca mucoasa);

- asanarea cavităţii bucale
- substanţe antiseptice
- substanţe keratoplastice (aevit, uleiuri de măceş, cătină-albă, cedru, caratolin)
- sedative, calmante
- vitamine

Nevul alb spongios Cannon al mucoasei bucale

Această afecţiune este descrisă ca o displazie a mucoasei bucale.

Etiologie – se admite caracterul ereditar al patologiei.

Tablou clinic. Poate să apară în copilărie şi să se menţină toată viaţa, iar în perioada pubertăţii să atingă o manifestare maximă. Acuzele lipsesc, însă pacienţii pot atrage atenţia asupra faptului că mucoasa bucală are un aspect neobişnuit, “zdrenţuros”.

Preponderent se localizează pe mucoasa obrajilor, afectarea fiind simetrică.

Mucoasa devine mai îngroşată, însă rămâne moale, de culoare albă-gri, cu aspect plicaturat, plicile uneori fiind destul de pronunţate, mucoasa atârnând. Straturile superficiale se înlătură uşor. Modificări asemănătoare se pot observa şi pe mucoasa organelor genitale.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni: stomatita micotică, leucoplazia, lichenul roşu plan.

Tratament:

- asanarea cavităţii bucale cu înlăturarea tuturor factorilor traumatizanţi
- aplicaţii cu soluţii de vitamine – A; E; B.

CAPITOLUL V

LEZIUNILE INFECŢIOASE ALE MUCOASEI CAVITĂŢII BUCALE

Din punct de vedere etiologic, leziunile de origine infecţioasă ale mucoasei bucale pot fi împărţite în 3 grupe:

- afecţiuni de etiologie virală
- afecţiuni de etiologie bacteriană
- afecţiuni de etiologie micotică

5.1. AFECŢIUNILE VIRALE

Stomatitele virale sunt provocate de diferite virusuri, aflate în organism într-o stare latentă, şi care la scăderea imunităţii încep să se înmulţească, provocând diferite stomatite.

Din această grupă de maladii ale mucoasei cavităţii bucale fac parte:

1) Gripa (virusul gripei).
2) Rujeola (virusul filtrant).
3) Febra aftoasă (virusul filtrant).
4) Mononucleoza infecţioasă (virusul Filatov-Pfeifer).
5) SIDA (virusul HIV).
6) Leziunile herpetice (virusul herpetic).
7) Varicela (virusul filtrant).
8) Zona Zoster (virusul herpes-Zoster).

Stomatitele herpetice ale mucoasei bucale

Stomatita herpetică este infecţia cea mai răspândită în regiunea OMF.

Din totalitatea afecţiunilor sus-numite, cel mai frecvent pot fi întâlnite *stomatitele herpetice*, provocate de virusul herpetic tip – 1, 2 şi care pot avea următoarele forme:

- stomatită herpetică acută
- herpes labial acut
- herpes cronic recidivant

Este necesar de a menţiona că infecţia herpetică, din punct de vedere clinic, se poate manifesta în mod diferit şi poate afecta diferite regiuni ale corpului. Respectiv, manifestările ei pot avea diferite denumiri: *lichen vezicular, herpes simplu, herpes genital, herpes labial, gingivostomatită herpetică, meningoencefalită herpetică.*

Sursă de infecţie este persoana bolnavă sau purtătoare de germeni.

În evoluţia *stomatitei herpetice acute* se deosebesc 5 perioade:

I. *Perioada de incubaţie* cu o durată de 4 zile – apare hiperemia anumitor sectoare ale pielii şi mucoaselor, prurit, senzaţii de arsură şi înţepături, GL sunt măriţi, slab dureroşi.

II. *Apariţia veziculelor* de la solitare până la multiple – peste 3–6 ore de la apariţia hiperemiei. Veziculele sunt tensionate şi umplute cu un lichid seros şi se menţin cca 4–7 zile. Adesea se asociază adenopatia.

III. *Formarea crustelor.* În loc de vezicule pe buze se formează cruste, însă hiperemia şi edemul persistă. Veziculele situate pe mucoasa bucală se contopesc şi formează, în funcţie de numărul lor, eroziuni de diferite dimensiuni.

IV. *Însănătoşirea.* Crustele încep să cadă, descoperind tegumente hiperemiate. În câteva zile hiperemia dispare.

În funcţie de perioada evolutivă a stomatitei herpetice acute, pot fi prezente diferite simptome generale: insomnie, adinamie, artralgii pronunţate, febră (39–40°C), adenopatie.

Este necesar de menţionat că infecţia herpetică acută afectează copilul când dispare imunitatea moştenită de la mamă, de la vârsta de 6 luni până la 3 ani.

Stomatita herpetică acută a mucoasei bucale

Este provocată de virusul herpetic de tipul I sau de tipul II.

Factori predispozanţi: stresul, insolaţia, suprarăcirea organismului, hipo- sau avitaminoze, alergii, intoxicaţii, menstruaţia, afecţiuni cronice ale dinţilor, traume locale, intervenţii stomatologice, scăderea imunităţii organismului. Toţi aceşti factori pot favoriza activarea virusului herpetic, care, la rândul său, provoacă apariţia diferitelor leziuni pe mucoasa bucală.

Stomatita herpetică acută are 3 forme:

1) uşoară

2) medie

3) gravă

În *evoluţia stomatitei herpetice acute* deosebim *5 perioade*:

- ✓ de incubaţie
- ✓ prodromală
- ✓ manifestărilor clinice
- ✓ de ameliorare
- ✓ de însănătoşire clinică

În *tabloul clinic al stomatitei herpetice acute* se determină următoarele leziuni elementare:

- hiperemie
- edem
- vezicule solitare sau multiple ce se pot contopi
- afte, eroziuni
- ulceraţii şi depuneri *(vezi fig. 25, 26)*



Fig. 25. Stomatită herpetică acută – forma medie



Fig. 26. Stomatită herpetică acută – forma gravă

Aceste elemente se pot localiza pe:

- marginea roşie a buzelor (mai frecvent a celei inferioare)
- mucoasa jugală
- limbă, palatul dur şi moale
- faringe
- gingie
- pielea periorală, perinazală şi periorbitală
- mucoasa şi pielea organelor genitale

Tabelul 3

Simptomele clinice depistate în tabloul clinic al stomatitei herpetice acute, în funcţie de gravitatea procesului

Simptomele	Forma uşoară	Forma medie	Forma gravă
Intoxicaţie	Lipseşte	Slăbiciuni, paliditate, cefalee	Cefalee, adinamie, artralgii, dereglări cardiace, gastrointestinale: greaţă, vomă
Febră	t – 37–37,5°C	t – 37–39°C	t – 39–40°C
Limfadenită, gingivită catarală	În perioadele III–IV, forme uşoare	În perioadele II–V, forme uşoare medii	În perioadele II–V, pronunţate. Se pot menţine şi după dispariţia leziunilor herpetice
Numărul elementelor	În perioada III – 2–3 vezicule sau eroziuni dureroase	5–20 elemente dureroase, hiperemie, edem	De la 20 la 100 elemente, hiperemie, edem

Localizarea elementelor	Vestibul oral, limbă (pe vârf şi suprafeţele laterale)	Mucoasa bucală, pielea periorală	Toată mucoasa bucală, a faringelui, pielea periorală, a pleoapelor, urechilor, degetelor mâinilor, organelor genitale
Vizarea parodonţiului	Gingivită catarală uşoară	Gingivită catarală generalizată	Gingivită ulceronecrotică
Recidivare	Nu	Poate recidiva rar	Recidivează, elementele se contopesc, formând suprafeţe erozive întinse
Sialoree	+	++	+++
Modificări hematologice	Lipsesc	VSH atinge 20 mm/h, leucopenie, leucocitoză slabă, limfocitoză, plasmocitoză, devierea formulei leucocitare spre stânga	VSH mai mare de 20 mm/h, leucopenie, eozinofilie, neutrofile tinere, devierea formulei leucocitare spre stânga

În perioada de *însănătoşire clinică*, în tabloul clinic al stomatitei herpetice acute pot fi următoarele simptome:

- culoarea elementelor se schimbă, ele capătă un aspect asemănător cu marmura
- limitele elementelor devin neclare, dar păstrează lizereul roşu în jur
- elementele devin mai curate, de culoare roz
- scade intensitatea senzaţiilor dureroase
- scade intensitatea salivaţiei
- dispare mirosul neplăcut din gură

Durata acestei perioade în mare măsură depinde de starea igienică a cavităţii bucale, de durata şi calitatea tratamentului.

Diagnosticul diferenţial se face cu: toate formele stomatitei herpetice, – zona Zoster, – angina herpetică, – stomatita aftoasă recidivantă, – eritemul exsudativ polimorf, – lichenul roşu plan (forma pemfigoidă), – cu SIDA şi alte afecţiuni ce se manifestă prin prezenţa elementelor eroziv-ulceroase.

Stomatita herpetică recidivantă

Stomatita herpetică recidivantă este o afecţiune provocată în 47,6% de virusul *Herpes simplex* şi în 17,8% de *Adenovirus* (Latâşev, 1980).

Recidivează frecvent în perioada cuprinsă între 20 zile şi 3,5 ani (65,2%). În restul cazurilor (34,8%), recidivele pot apărea mult mai târziu.

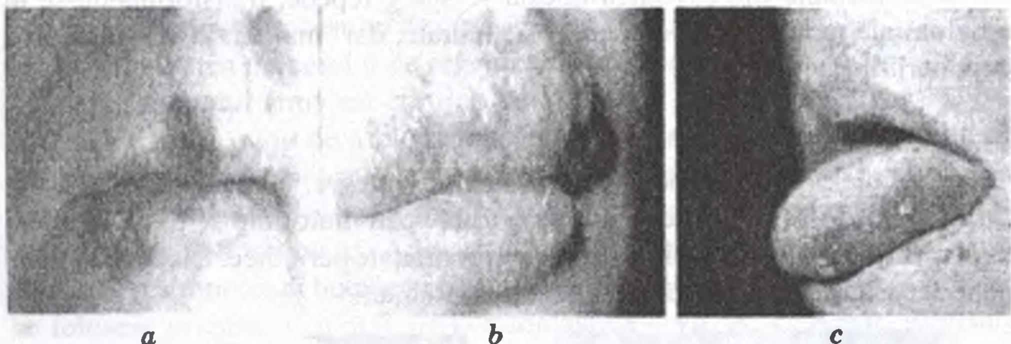
Mai frecvent apăr cele cu recidivare continuă (permanentă). După afectarea herpetică primară, bolnavul devine purtător de infecţie herpetică pe viaţă.

Recidivele pot fi favorizate de anumite situaţii:

- diverse complicaţii în timpul sarcinii
- afecţiuni respiratorii
- micro-traume ale mucoasei bucale
- situaţii stresante
- bronhopneumonie
- stări postoperatorii

Tablou clinic:

- vezicule grupate – mai des pe buze
- contopirea veziculelor apărute
- apariţia elementelor noi
- afectarea pielii periorale, perinazale, periorbitale
- recidivele apar în aceleaşi sectoare
- gingivită catarală uşoară
- limfadenită uşoară



a *b* *c*

Fig. 27. Stomatită herpetică recidivantă: a, b – pe buze; c – pe limbă

Tratament

Adesea tratamentul stomatitei herpetice recidivante nu cere intervenţii serioase şi speciale şi depinde de gradul afectării tegumentelor, de localizarea procesului şi de starea generală a pacientului. Se vor administra aceleaşi preparate ca şi în cazul stomatitei herpetice acute.

Herpes Zoster

Boală virală acută inflamatoare. Maladia este provocată de virusul Herpes Zoster. Mai frecvent apare în perioada rece a anului, afectând în special persoanele vârstnice, ce suferă de afecţiuni generale (pielonefrită, pneumonie, leucemie, cancer etc.).

Apariţia acestei maladii este precedată de factori traumatizanţi sau psihici nefavorabili, pe fundalul imunităţii scăzute.

Cel mai des se implică în proces nervii cervicali, toracali şi nervii trigemeni.

Tablou clinic.

Pentru herpesul Zoster sunt caracteristice următoarele simptome:

- indispoziţie
- cefalee
- frisoane
- febră (39–40°C)
- parestezii
- nevralgii
- limfadenopatie regională, vezicule mici, grupate în lanţ, sub formă de dantelă, strugure, situate asimetric pe un fundal de mucoasă bucală hiperemiată
- dureri violente, insuportabile, iradiante, asemănătore cu durerile din pulpită
- afectează asimetric pielea şi mucoasa bucală (pielea buzelor, regiunii jugale, mucoasa palatului dur, moale, limbii, buzelor) *(fig. 28)*
- veziculele din cavitatea bucală se sparg repede, transformându-se în eroziuni ale mucoasei de culoare roşie, curate, dar mai târziu se acoperă cu depuneri fibrinoase
- disfagie
- sialoree

Veziculele apărute pe piele se menţin integre, treptat uscându-se şi transformându-se în cruste. După ce crustele cad mult timp se păstrează pete roşii cianotice care se asociază cu dureri pronunţate periodice. Ulcerele apărute pe mucoasă se epitelizează timp de 2–3 săptămâni.



a



b

Fig. 28. Herpes Zoster: a – pe piele; b – pe palatul dur

Diagnosticul diferențial se face cu:

- alte forme de stomatite virale
- afecţiuni şi leziuni ale mucoasei cavităţii bucale ce se manifestă prin apariţia bulelor, veziculelor, aftelor – eritem exsudativ polimorf, pemfigus, forma buloasă a lichenului roşu plan, SIDA, stomatita herpetică recidivantă.

Tratamentul infecţiilor virale

Tratamentul infecţiilor virale trebuie să fie complex şi să se efectueze ţinând cont de gravitatea procesului şi perioada evolutivă a acestuia.

Direcţionarea tratamentului:

- bolnavii cu formele grave trebuie spitalizaţi
- etiologic – local şi general
- patogenic
- simptomatic

Scopul tratamentului infecţiilor virale:

- stoparea şi lichidarea procesului
- neutralizarea virusului şi prevenirea apariţiei elementelor noi
- micşorarea şi neutralizarea intoxicaţiei organismului
- stimularea imunităţii generale şi locale
- accelerarea procesului de curăţire a eroziunilor
- stimularea proceselor de regenerare a mucoasei bucale

În tratamentul antiviral etiotrop se utilizează numeroase *preparate antivirale* ce au ca scop de a bloca reproducerea virusurilor şi de a-i elimina din organism, prin urmare, ele vor avea efect doar în primele 2–3 zile. De aceea, este necesar ca ele să fie folosite cât mai devreme pe toată mucoasa bucală – de 5–8 ori pe zi. Aplicarea acestor preparate se face doar după anestezierea mucoasei bucale şi badijonarea ei cu antiseptice. După 3–4 zile se folosesc preparate cu acţiune keratoplastică – vit. A, E, Aevit, Regisan, prelucrând în prealabil locurile cu fermenţi proteolitici şi antiseptice.

Tratamentul antiviral general se administrează în perioadele acute, cronice exacerbate ale:

- stomatitei herpetice acute
- stomatitei herpetice recidivante
- zonei Zoster

Toate infecţiile virale provoacă o stare imunodeficitară în organism, care necesită să fie corectată cu *preparate imunocorectoare*. În cazuri complicate se administrează *sulfamide, antibiotice*, iar în caz de necesitate se indică *preparate hiposensibilizante*.

Tratamentul complex al infecţiilor virale este descris amănunţit de Danilevski, Leontiev, Nesin şi Rahnii (2001) şi-l prezentăm integral în continuare.

Tabelul 4

Tratamentul afecţiunilor virale ale mucoasei cavităţii bucale

	Tratament general		Tratament local
Faza de hidratare		**Preparate anestezice**	Lidocaină, Xilocaină, Anestezină, Dicaină
	Antibiotice Sulfanilamide	**Preparate antimicrobiene**	**Antiseptice:** Decatilen, Kollustan, Stopangin, Strepsils, Etoniu, Sangviritrin; **Antibiotice:** Microcid, Gentamicină, Ectericida
		Preparate necrolitice	DNA-za, Terrilitină, Iruksol, Tripsină
	Salicilat de Na, Acid mefenaminic	**Preparate antiinflamatoare**	Mefenaminat de Na, Pirimidant
	Steroizi anabolici, vitamine C, P, B, microelemente, electroliţi, preparate adaptogene	**Corecţia proceselor metabolice**	
	Antihistaminice, preparate de Ca	**Preparate hiposensibilizante**	
	Glucoza enterodez, enterosorbenţi	**Preparate detoxicante**	Terapie aplicativ-sorbantă
	Immunal, Imudon, Groprinozin, Izoprinozin, γ-Globulină, Decaris, T-activin, Vilozen, Timalin, Nucleinat de Na, Kemantan, Metacil, Pentoxil	**Preparate imunocorectoare**	Lizozim, Interferon, Vilozen, T-activin, Decaris, Gossipol
	Valtrex, Ciclovir, Interferon, Aciclovir, Bonafton, Remantadină, Polivaccin herpetic cu acţiune Ig dirijată	**Tratamentul etiotrop antiviral – 2–3 zile**	Vectavir, Viru-merţ, Interferon cu metacil, Riodoxol, Bonafton, Gossipol, Aciclovir, Oxolin, Arbidol, Poludan, Ung. Tebrofen, Ung. florenal, Ung. Alpizarină, Sulfat de Cu, Zovirax

Continuare

Faza de deshidratare		**Preparate antiseptice**	
		Preparate antiinflamatoare	
		Preparate imunocorectoare	
		Preparate keratoplastice	Citral, Solcoseril, Erbisol
	Focarele de infecție din ficat, sinusurile paranazale, nazofaringe etc.	**Asanarea**	Focarele de infecție stomatogenă în parodonțiu, periodonțiu.

Profilaxia stomatitei herpetice acute. Luând în considerare faptul că SHA este o boală contagioasă, este necesar de a efectua toate măsurile profilactice pentru stoparea și localizarea bolii:

- administrarea vaccinului antiherpetic
- efectuarea tuturor măsurilor antiepidemice în grădinițele de copii și școli
- tratamentul copiilor cu aceste afecțiuni se face în cabinete specializate, izolate
- dispensarizarea copiilor cu stomatită herpetică
- izolarea colaboratorilor cu herpes simplex
- administrarea vitaminei C a câte 0,5 g de 1–3 ori în zi sau a unui complex de vitamine (iarna, primăvara)
- în perioada epidemiei, se prelucrează mucoasa cavității bucale cu diferite soluții antiseptice

Gripa

Maladie infecțioasă respiratorie virală, provocată de virusul gripei A, B, C, caracterizată prin simptome de inflamație și intoxicație a căilor respiratorii superioare, uneori și a MB.

Primul simptom al gripei este *stomatita catarală* cu:

- hiperemie pronunțată
- parestezie
- senzații de arsură

Localizarea elementelor:

- palatul moale
- uvulă
- plicile palatine
- limbă
- mucoasa jugală

A doua zi pe mucoasa palatului moale, pe fundalul hiperemiat al acestuia, apar puncte roşii hiperplazice (glande ce secretă mucus), care, fiind determinate la o persoană sănătoasă, pot servi ca simptom prematur al bolii.

Pot apărea sectoare de descuamare, degenerativ-necrotice, peteşii, vezicule cu exsudat hemoragic, care, spărgându-se, se transformă în eroziuni şi afte dureroase ce se contopesc foarte rar. Ca rezultat, poate apărea tabloul clinic al stomatitei ulcero-necrotice, agravând parodontita marginală.

Simptomele principale „crescânde" ale gripei:

- stomatită catarală (hiperemie pronunţată)
- hipertrofia glandelor mucipare
- stomatită aftoasă, necrotică
- stomatită ulcero-necrotică
- nevrita nervului trigemen sau facial } Stări
- herpes simplex acut, candidomicoză } imunodeficitare

Diagnosticul

În diagnosticul gripei se ţine cont de:

- situaţia epidemiologică
- anamneză
- tabloul clinic
- rezultatul examenelor de laborator
- lipsa interferonului în salivă
- micşorarea cantităţii de lizozim în salivă

Tratamentul

Local se aplică tactica tratamentului stomatitei herpetice acute.

General – tratamentul gripei.

Tratamentul stomatitelor gripale va depinde de starea generală a pacientului şi de gravitatea afecţiunii.

Rujeola

Rujeola este o boală infecţioasă acută a căilor respiratorii superioare, a mucoasei ochilor şi a MB provocată de un virus filtrant. Se manifestă prin erupţii maculo-papuloase, febră şi intoxicaţie. Se transmite pe cale aerogenă. Ca sursă de infecţie sunt bolnavii în perioada de incubaţie, care se poate prelungi până la 8–10 zile.

Simptomele din cavitatea bucală:

- pete de culoare albă-galbuie pe mucoasa jugală la nivelul molarilor (semnul Filatov-Koplick) pe un fundal hiperemiat care se pot contopi, dar nu pot fi înlăturate. I. O. Novik le descrie ca pe nişte „stropi de var", care pe parcurs capătă culoare roşie, considerându-le un simptom absolut
- enanteme rujeolice (pete de culoare roz-cenuşie, situate pe mucoasa palatului)

• gingivită eritematoasă cu depozite fine albăstrui în dreptul caninilor

• stomatita rujeolică poate fi considerată o complicație în evoluția acestei boli, manifestată prin elemente eritematoase, ulcero-membranoase

Diagnosticul diferențial se face cu: – mărgăritărelul, – adenoviroza, – rubeola, – scarlatina.

Tratamentul.

General – se prescrie de către medicul-infecționist.

Local – gargarisme și irigări abundente cu diferite soluții antiseptice de 4–5 ori pe zi (Calustan, Stomatidin, Eliminator).

Varicela

În popor este numită *vărsat de vânt* și este provocată de un virus filtrant.

Tabloul clinic – afecțiunea debutează acut, temperatura corpului atingând 38°C. Pe piele și pe mucoase apar erupții maculoase mici.

Localizarea elementelor veziculare pe MCB:

• limbă

• palatul dur

• gingii, buze (mai rar)

• pot fi afectate și mucoasele organelor genitale

• veziculele se transformă în eroziuni de culoare roz-gri (afte) cu lizereu roșu

• pe fundalul bolii apar erupții noi (polimorfism)

• temperatura corpului crește odată cu apariția elementelor noi

Diagnosticul diferențial se face cu stomatita herpetică acută.

Tratamentul

Aplicarea locală a diferitor substanțe antiseptice în scopul prevenirii infectării secundare.

Mononucleoza infecțioasă

Mononucleoza infecțioasă (boala Filatov-Pfeifer) este o boală virală, provocată de virusul Epstein-Barr. Boala debutează acut, iar perioada de incubație este de 15–49 zile.

Se caracterizează prin triada:

• febră (39–40°C) oscilant-permanentă

• angină

• adeno-splino-megalie

Simptomele mononucleozei infecțioase:

• hiperemie, cianoza faringelui

• hiperplazia amigdalelor (amintește adenopatia)

• angină catarală, care se transformă în lacunară și trece în foliculară, apoi necrotico-membranoasă

- peteşii pe palatul dur, moale
- în cavitatea bucală se pot observa simptomele stomatitei catarale herpetice sau ulcero-necrotice cu peteşii – în funcţie de gravitate
- limba saburală cu depuneri albe-cenuşii, hipertrofia papilelor fungiforme
- mărirea în dimensiuni a ganglionilor limfatici cervicali posteriori şi submandibulari
- hepato-splinomegalie
- faţa edemaţiată
- respiraţia este îngreunată
- pe pielea feţei şi a corpului pot apărea *rozeole*

Diagnosticul se bazează pe:

- semne clinice
- *hemogramă* – predomină modificările din seria albă a sângelui:
  - leucocitoză
  - creşterea numărului de celule mononucleare (limfocite, monocite)
  - apariţia plasmocitelor
  - lipsa eozinofilelor
  - eritrocitele şi VSH – în limitele normei

Diagnosticul diferenţial se face cu difteria, agranulocitoza, leucemia.

Tratamentul

Un tratament specific pentru această boală nu există. În cazurile grave se administrează antibiotice în combinaţie cu corticosteroizi, vitamine, hiposensibilizante, spitalizarea.

Local – gargarisme, irigări abundente cu soluţii antiseptice.

Febra aftoasă

Febra aftoasă este provocată de un virus filtrant. Omul mai des se îmbolnăveşte consumând produse animaliere (laptele şi carnea animalelor infectate) şi prin contactul direct cu animalele bolnave. Perioada de incubaţie este de 3–7 zile.

Boala poate debuta în trei forme: torpidă, acută şi cronică – latentă.

În locul inoculării virusului apare aşa-numitul *afect primar* în formă de vezicule, mai târziu apar afte unitare.

În forma torpidă, starea generală nu se afectează, iar în cea acută, cea mai frecventă, apar modificări generale pronunţate: febră (38–39°C), slăbiciune generală, cefalee, artralgii, mialgii. Afectul primar poate fi localizat numai pe piele sau numai pe mucoasă, dar se pot şi combina.

Peste 2 zile pe mucoasa bucală apar vezicule, care apoi se transformă în afte, iar după 2–3 zile virusul din afta primară pătrunde în sânge şi se

răspândeşte în tot organismul, provocând apariţia elementelor secundare – *afectul secundar.* Acestea elemente sunt multiple şi pot apărea în orice regiune a corpului, inclusiv pe mucoasa bucală, sub formă de vezicule, afte, ulceraţii, provocând dureri, prurit, arsuri.

Aftele secundare apar şi pe mucoasa nazală, a pleoapelor, organelor genitale, pielea palmelor, tălpilor. Ganglionii limfatici sunt măriţi, dureroşi.

În tabloul clinic al febrei aftoase se deosebesc 5 perioade:

1) perioada de incubaţie, care se menţine 3–4 zile.

2) perioada agravării simptomelor generale, generată de pătrunderea virusului în sânge. Se caracterizează prin înrăutăţirea stării generale (febră – 40°C, frisoane, astenie, slăbiciuni, mialgii).

3) perioada erupţiilor – veziculele, aftele se menţin o săptămână, afectând mucoasa bucală în întregime, pe cea a nasului, organelor genitale, conjunctivă. Concomitent cu aftele pot fi observate şi vezicule de diverse dimensiuni cu exsudat seros.

4) perioada ulceroasă – veziculele, aftele se pot transforma în ulcere adânci, foarte dureroase, însoţite de prurit, arsuri. Ulcerele se acoperă cu depuneri fibrinoase, iar pe buze apar cruste. Glandele salivare sunt inflamate, dureroase, sialoree pronunţată – 2–3 l pe zi, se deregleazǎ vorbirea, deglutiţia.

5) perioada cicatrizării cu ameliorarea stării generale. Însănătoşirea poate dura 10–15 zile, după ce temperatura scade. Starea generală se îmbunătăţeşte, aftele şi ulcerele se epitelizează.

În cazirile grave pot fi afectate organele interne.

În diagnosticul febrei aftoase un rol important îl joacă anamneza.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

– stomatita herpetică acută
– eritemul exsudativ polimorf
– alergia medicamentoasă

Tratamentul.

General – se efectuează în staţionar cu izolarea bolnavului.

Local – badijonări, aplicaţii cu unguente, soluţii antivirale, antiseptice, keratoplastice.

Prognosticul este favorabil, dacă se tratează la timp.

Profilaxia presupune lichidarea sau tratarea animalelor bolnave. Personalul, care lucrează cu animalele, trebuie să poarte îmbrăcăminte specială, iar produsele animaliere – prelucrate termic.

SIDA (Sindromul imunodeficienţei dobândite/achiziţionate

Este o maladie contagioasă, provocată de virusul imunodeficienţei umane (HIV), un retrovirus, care afecteaza sistemul imun (limfocitele-T, macrofagii, monocitele).

Se cunosc 3 tulpini ale virusului HIV. În condiţiile mediului înconjurător virusul este instabil, iar la temperatura de +56°C moare timp de 30 minute.

Virusul se depistează în:

- lichidul cefalorahidian (lcr)
- secreţiile vaginale
- spermă
- salivă, lacrimi
- laptele matern
- sudoare

Căile de pătrundere a virusului HIV în organism sunt:

- contacte sexuale neprotejate
- transfuzii de sânge
- de la mamă la făt
- sensibile la infecţia HIV sunt pielea şi mucoasele ce conţin celule Langerhans. Incidenţa afectării pe această cale ar fi mai mare decât pe cea sexuală, însă pentru aceasta sunt necesare 3 condiţii:
- cantitatea virusului
- virulenţa virusului
- sensibilitatea macroorganismului la infecţia HIV

Aceste condiţii rar se întâlnesc concomitent, de aceea şi infectarea pe această cale se observă rar.

Grupuri de risc:

- homosexualii
- narcomanii
- prostituatele, bolnavii cu hemofilie
- nou-născuţii de la mame infectate sau purtătoare ale virusului HIV
- personalul medical, stomatologii în special.

Medicii-stomatologi se situiază pe locul doi după riscul de infectare cu HIV, deoarece contactează permanent cu lichidele biologice ale pacienţilor.

În organism infecţia HIV se poate dezvolta în orice tip de celule. Comportamentul virusurilor pătrunşi în organism este diferit:

- un timp îndelungat rămân inactivi
- pot fi slab activi, încetinindu-şi mai târziu activitatea
- imediat activi, transformând celula într-o „fabrică" de replicare a virusurilor HIV. În asemenea cazuri, timp de 3 zile limfocitele pot produce până la 2,5 miliarde de virusuri, 40% din proteinele sintetizate fiind virale. Astfel, procesul de replicare continuă, virusurile utilizând în aceste scopuri materi-

alul genetic al celulelor. Ocupând noi T-helperi, îi distrug treptat, rămânând doar T-supresorii, care şi afectează imunitatea.

Mecanismele de acţiune ale infecţiei HIV:

- prin distrugerea T-helperilor şi stimularea T-supresorilor
- prin acţiunea citotoxică a componentelor virale asupra macroorganismului
- blocarea interleucinei 2, – factor de creştere a limfocitelor-T
- afectarea neuroleucinei, ceea ce conduce la dereglări nevralgice
- acţiune neurotoxică, soldată cu distrugerea celulelor nervoase
- acţiune hiperplazică asupra celulelor pielii – sarcomul Kaposi
- dereglarea eritropoiezei, – ca urmare, apar anemiile

Evoluţia SIDA este favorizată de diferiţi factori eterogeni:

1) factorii nespecifici: drogurile, alcoolul.

2) factorii specifici ai organismului: limfoleucina, ce se formează la distrucţia tumorilor, infecţiile nespecifice.

3) factorii virali specifici: transactivatorii virusului B hepatic, herpetic şi altor virusuri.

Tabloul clinic

Perioada de incubaţie durează de la 6–8 luni până la cca 4–10 ani.

OMS propune următoarea clasificare a stadiilor clinice ale SIDA:

I. Incubaţia.

II. HIV infecţia acută.

III. Purtătorul de virus:

a. infecţie persistentă;

b. infecţie generalizată.

IV. Limfadenopatie.

V. SIDA – complex asociat.

VI. SIDA cu infecţii şi tumori.

Perioada acută a HIV-infecţiei poate apărea peste una sau câteva săptămâni după infectare, când reacţia serologică încă este negativă, ea instalându-se la 6–12 săptămâni.

Semnele HIV-infecţiei sunt multiple şi diverse. Pentru SIDA sunt caracteristice următoarele simptome tipice: **febră, limfoadenopatie, erupţii cutanate, transpiraţii nocturne, cefalee, tuse.**

În anul 1990, la Amsterdam, un grup de stomatologi din diferite ţări au propus clasificarea leziunilor mucoasei cavităţii bucale provocate de HIV-infecţie în funcţie de gradul de participare a HIV-infecţiei:

I. Grupul I. *Afecţiuni ale mucoasei cavităţii bucale legate nemijlocit de HIV-infecţie:*

1. Candidomicoza (eritematoasă, hiperplastică, membranoasă).

2. Leucoplazia viloasă (virusul Epştein-Barr).

3. HIV-gingivita.

4. Gingivita ulcero-necrotică.

5. HIV-parodontita.

6. Sarcomul Kaposi.

7. Limfomul Hodgkin *(vezi planşa color, fig. 30, 31, 32, 33).*

II. Grupul II. *Afecţiuni ale mucoasei cavităţii bucale legate facultativ de HIV-infecţie:*

1. Ulcere atipice (orofaringiene).

2. Purpura trombocitopenică idiopatică.

3. Afecţiuni ale glandelor salivare (xerostomie, hipertrofia glandelor salivare uni- sau bilaterală).

4. Infecţia provocată de citomegalovirus, virusul Herpes simplex, papilomavirusul uman (condiloame acuminate, hiperplazia focară epitelială, verucile vulgare, herpesul Zoster).

III. Grupul III. *Afecţiuni ale mucoasei cavităţii bucale, posibil, legate de HIV-infecţie:*

1. Infecţia bacteriană (inclusiv gingivita, parodontita), candidomicoza, infecţii provocate de Klebsiella pneumoniae, Mycobacterium avium intracellulare (tuberculoza).

2. Felinoze („boala ghearelor de pisică").

3. Acutizarea parodontitelor apicale.

4. Infecţii micotice de etiologie necandidică (criptococoza, geotrichoza, histoplasmoza).

5. Hiperpigmentarea melaninică.

6. Dereglări neurologice (nevralgia de trigemen, paralizia nervului facial).

7. Osteomielita.

8. Sinuzite paranazale.

9. Procese inflamatorii (abcese, flegmoane).

10. Cancere plate pavimentoase.

11. Epidermoliză toxică.

Majoritatea savanţilor consideră că primele manifestări după infectare apar pe mucoasa bucală, alţii însă presupun că acestea apar în faza terminală, când numărul T-limfocitelor se micşorează până la 200/ml.

Simptomele SIDA, ce apar în cavitatea bucală, se pot manifesta prin:

- parodontită marginală agresivă
- stomatite ulcero-necrotice acute
- cheilite angulare
- tendinţa focarelor de infecţie periapicală de a se transforma în osteomielită
- complicaţiile apărute în urma intervenţiilor endodontice.

Aceste manifestări demonstrează faptul că imunitatea este redusă considerabil, ele dezvoltându-se mult mai devreme decât candidomicoza sau leucoplazia viloasă.

Manifestări bucale apar la cca 60% din persoanele infectate cu infecția HIV, incidența lor fiind următoarea:

- candidomicoza – 88%
- stomatita herpetică – 11–17%
- xerostomia – 19–28%
- cheilita exfoliativă – 9%
- ulcere – 7%
- glosita descuamativă – 6%
- leucoplazia viloasă – 5%
- sarcomul Kaposi – 4–50%
- hemoragii – 2%

Candidoza se manifestă prin formele: pseudomembranoasă, hiperplastică, atrofică (eritematoasă). Este însoțită de esofagită, cheilită angulară, glosită.

Leucoplazia viloasă se aseamănă cu leucoplazia moale, însă prezintă proeminențe viloase ce pot fi înlăturate ușor, situate pe suprafețele laterale ale limbii.

Ulcerele apar pe palat, limbă, sunt dureroase, se tratează cu greu, adesea recidivează.

Pentru SIDA este caracteristică prezența concomitentă pe mucoasa bucală a mai multor tipuri de leziuni (candidomicoză, ulcere, leucoplazie etc.). Acest fapt caracterizează deficiența sistemului imun.

Sarcomul Kaposi se prezintă prin dereglări pigmentare indolore, cu o consistență moale și de o culoare violacee, cu tendință de malignizare.

Diagnosticul

Stabilirea precoce a diagnosticului de SIDA este foarte importantă, în special pentru medicii-stomatologi, deoarece perioada de incubație este îndelungată, iar simptomele principale trebuie cunoscute obligatoriu de orice medic.

Acestea pot fi împărțite în 2 grupuri: ***simptome severe*** și ***neînsemnate*** (OMS, 1986).

La adulți SIDA poate fi presupusă cel puțin în baza a două simptome severe și cel puțin a unuia neînsemnat.

Simptomele severe (majore) pentru SIDA sunt:

- scăderea ponderală cu cca. 10%
- diaree cronică timp de cel puțin 1 lună
- febră periodică timp de cel puțin 1 lună
- meningită criptococică
- sarcomul Kaposi

Simptome neînsemnate (minore) pentru SIDA:

- tuse îndelungată timp de cel puţin 1 lună
- dermatită polimorfă generalizată
- zona Zoster cu recidive
- candidomicoză bucală şi faringiană
- stomatită herpetică generalizată, progresivă
- limfoadenopatie

Diagnosticul de SIDA poate fi stabilit şi în lipsa vreunui simptom minor, cu condiţia prezenţei sarcomului Kaposi şi a meningitei criptococice.

Diagnosticul de SIDA la copii se stabileşte în prezenţa a cel puţin două din următoarele *simptome majore (severe)*:

- scăderea ponderală şi reţinerea creşterii
- diaree cronică timp de cel puţin 1 lună
- febră timp de cel puţin o lună

Simptome neînsemnate (minore):

- limfadenopatie
- candidomicoza mucoasei bucale şi faringiene
- diferite infecţii recidivante (faringite, otite, etc.)
- tuse stabilă
- dermatită generalizată
- SIDA la mamă

Profilaxia SIDA. Aspecte stomatologice

Deseori medicul-stomatolog poate fi primul care va presupune prezenţa la bolnav a maladiei SIDA, de aceea trebuie să ocupe o poziţie activă în depistarea maladiei. Medicul stomatolog trebuie să cunoască toate simptomele acestui sindrom şi să conştientizeze faptul că face parte din *grupul de risc*.

Medicul-stomatolog riscă să se infecteze cu virusul HIV:

- La contactul pielii sau mucoasei traumatizate a medicului cu saliva persoanei bolnave de SIDA sau a purtătorului de HIV.
- La traumarea pielii cu instrumente ascuţite folosite la tratamentul bolnavilor de SIDA sau purtăroti ai virusului HIV.
- La dispersarea fragmentelor de ţesuturi moi, salivă, sânge, puroi ce conţin virusuri HIV de către turbină.

Măsuri de profilaxie SIDA pentru medicul-stomatolog:

1) informarea despre posibilii factori de risc prezenţi la pacient.

2) dezinfectarea mâinilor şi utilizarea mănuşilor de o singură folosinţă.

3) utilizarea (în măsura posibilităţilor) instrumentelor, materialelor, seringilor de o singură folosinţă.

4) respectarea strictă a tuturor normelor şi a cerinţelor de sterilizare şi dezinfectare a instrumentelor şi a materialelor.

5) folosirea halatelor, măştilor, bonetelor şi a ochelarilor.
6) schimbarea mănuşilor şi măştilor după fiecare pacient.
7) spălarea mâinilor sub apă curgătoare şi prelucrarea cu sol. Clorhexidină de 4,0%.

Tratamentul SIDA

Tratamentul SIDA are mai multe direcţii şi se bazează pe mecanismele proceselor ce au loc în organism ca răspuns la acţiunea infecţiei HIV.

Metodele de profilaxie şi tratament SIDA sunt orientate în două direcţii:
– tratamentul bolilor asociate
– sinteza preparatelor chimice noi pentru tratamentul acestui sindrom.

Preparatele recomandate în lupta cu SIDA sunt: *Azidotimidină, Interferon (recombinat), Aciclovir, imunocorectori, Viusid* ş.a. Tratamentul specific şi toate investigaţiile se fac sub supravegherea medicului-infecţionist. Medicilor-stomatologi le revine funcţia de a depista şi a trimite bolnavii la specialişti, de a efectua tratamentul simptomatic, *respectând toate măsurile de protecţie.*

Prognosticul pentru toate cazurile de SIDA este nefavorabil, însă în termene diferite.

5.2. INFECŢIILE BACTERIENE

Acest grup de maladii include:
- stomatita erozivă
- stomatita ulcero-necrotică
- stomatita gangrenoasă, noma
- sifilisul
- tuberculoza
- piodermia şancriformă

Aceste stomatite se manifestă foarte diferit şi cer de la medicul-stomatolog o cunoaştere profundă a manifestărilor clinice.

Stomatita erozivă

Stomatita erozivă este o afecţiune de etiologie infecţioasă provocată de diplococi în formă de bacili mici sau coci alungiţi. A fost descrisă de către I.O. Novik şi E.V Skroţki în anul 1938. Afectează, în egală măsură, persoanele de ambele sexe trecute de 40 de ani. Perioada de incubaţie este de 2–6 zile.

Acuzele bolnavilor sunt, de obicei, următoarele:
- senzaţii de arsură
- prurit
- dureri slabe

Elementele morfologice caracteristice sunt *eritemul* şi *eroziunile.* Se localizează, de regulă, pe mucoasa buzelor, palatului dur, mai rar pe mucoasa jugală, limbă. Pielea nu se afectează.

Tabloul clinic

La început mucoasa se edemaţiază apoi se descuamează cu formarea a circa 20 de sectoare de eroziuni rotunde, ovale, de culoare roşie-intensă, curate, fără depuneri. Epiteliul edemaţiat din jurul sectoarelor erodate se detaşează uşor, iar procesele de *epitelizare încep de la margini*. Ganglionii limfatici regionali sunt puţin măriţi. Stomatita erozivă are un caracter recidivant.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

stomatita gripală şi stomatita herpetică.

Tratament:

local şi general – substanţe antiseptice, sulfanilamide, keratoplastice, antiinflamatoare, hiposensibilizante, conform gravităţii procesului şi indicaţiilor.

Stomatita ulcero-necrotică Vincent (SUN)

Este considerată o boală infecţioasă contagioasă a mucoasei orale şi a parodonţiului provocată de simbioza *fuso-spirochete, bacillus fusiformis* şi *borelliile Vincent*. Această simbioză, în condiţii normale, reprezintă flora saprofită a cavităţii bucale, însă în condiţii nefavorabile aceste microorganisme devin agresive, provocând SUN (stomatita ulcero-necrotică).

În afară de factorul bacterian, în apariţia acestei afecţiuni un rol important îl joacă şi astfel de factori predispozanţi ca: scăderea imunităţii, carenţa vitaminică, microtrauma mucoasei bucale, prezenţa depunerilor dentare în cantităţi mari, dinţii cariaţi, contactul cu produsele petroliere, etc.

Această afecţiune este descrisă sub diferite denumiri: *gingivită ulceronecrotică, stomatită ulceroasă, stomatită ulcero-necrotică, stomatită Plaut-Vincent, angina Vincent, stomatita de tranşee*. După părerea noastră, în toate cazurile este vorba de unul şi acelaşi proces în diferite forme şi grade de manifestare şi cu diferiţi factori predispozanţi.

Clasificarea stomatitei ulcero-necrotice. Din punct de vedere al evoluţiei, se evidenţiază 3 forme ale SUN:

- acută
- subacută
- cronică

În funcţie de gravitate:

- forma uşoară *(fig. 29)*
- forma medie
- forma gravă *(vezi fig. 30, planşa color, fig. 15)*.

Stomatita ulcero-necrotică poate fi de sine stătătoare şi simptomatică pe fundalul:

- leucemiei
- intoxicaţiei cu sărurile metalelor grele

• patologiei tractului gastrointestinal
• dereglărilor endocrine
• patologiei hepatice şi renale
• imunodeficienţei (infecţiei HIV)



Fig. 29. Stomatită ulcero-necrotică, forma uşoară



Fig. 30. Stomatită ulcero-necrotică, forma gravă

Stomatita afectează mai des bărbaţii în vârstă de 17–35 ani. După părerea noastră, acest moment poate fi explicat prin prezenţa frecventă a asemenea factori predispozanţi ca: igiena insuficientă, fumatul, consumul de alcool şi alimente picante, contactul cu produsele petroliere, suprarăcelile. Afecţiunea debutează de regulă pe sectoarele gingiei adiacente la dinţi. Sectoarele, unde lipsesc dinţii nu se afectează, din care cauză copiii şi bătrânii nu suferă de această afecţiune. Procesul poate viza şi mucoasa labială, jugală, a regiunii retro-molare, mucoasa amigdalelor, dar primar procesele pornesc, totuşi, de la sectoarele unde sunt dinţi.

Formularea diagnosticului va depinde de sectorul unde se localizează procesul şi se va numi: *gingivită, stomatită, amigdalită ulcero-necrotică.*

Patogenie:

• apariţia situaţiei nefavorabile în cavitatea bucală (vezi mai sus)
• scăderea imunităţii generale şi locale
• înmulţirea rapidă a fuso-spirochetelor şi a borelliilor pe fundalul igienei nesatisfăcătoare
• implantarea rapidă a microbilor în ţesutul conjunctiv al mucoasei bucale şi înmulţirea lor
• apariţia inflamaţiei catarale a MB (reacţie imunitară de tip întârziat)
• acumularea limfocitelor şi plasmocitelor
• formarea IgM şi IgG-complementului
• activarea coagulării sângelui de către complement cu apariţia fenomenelor de stază şi tromboză, care, la rândul lor, produc necroză regională
• corelaţia antigenului cu IgM şi IgG provoacă reacţii imunitare de gradul III – reacţia Arthus – vasculită superficială, tromboză, necroză

• se evidenţiază 2 zone: *superficială (necrotică)* şi *profundă (inflamatoare)*

• intoxicaţie bacteriană – simptomul Şanrelli-Schwarzman

Tabloul clinic al stomatitei ulcero-necrotice acute

Stomatita ulcero-necrotică acută se prezintă prin câteva semne universale pentru orice boală infecţioasă şi se caracterizează prin *descompunerea* şi *necrotizarea* ţesuturilor. SUN este un proces profund, care afectează nu numai mucoasa, dar şi ţesuturile subiacente până şi osul.

SUN poate fi *de sine stătătoare* şi *simptomatică*, dezvoltându-se pe fundalul altor afecţiuni generale. Pentru ea sunt caracteristice perioadele unei boli infecţioase.

Simptomele principale:

- Hiperemie şi edem cu dureri pronunţate
- Ulceraţii cu necroză în papilele gingivale
- Ulcere – crateze, hemoragie
- Miros fetid din gură
- Destrucţie osoasă rapidă
- Ganglioni limfatici măriţi
- Temperatura mărită

Perioada prodromală coincide cu apariţia primelor simptome *generale* – slăbiciuni, cefalee, artralgii, subfebrilitate.

Intraoral observăm hemoragii gingivale, senzaţii de uscăciune, de arsuri, dureri slabe în gingii. Aceste simptome durează 3–4 zile în cazul formei grave şi doar câteva ore pentru forma uşoară.

Perioada desfăşurată. În această perioadă semnele clinice devin mai pronunţate şi depind de gravitatea procesului. Slăbiciunea este mai pronunţată, temperatura corpului se ridică până la 38°C, cefaleea este şi ea mai pronunţată.

Semnele clinice mai importante sunt:

• Local dureri permanente pronunţate în gingii, care fac imposibilă alimentaţia şi igiena orală. Salivaţia este foarte intensă. Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi, dureroşi la palpate, mobili. Din cavitatea bucală se simte un miros fetid pronunţat, specific.

• Cel mai des se afectează mucoasa regiunii retromolare, însoţită de un trismus pronunţat.

• Ulceraţiile apar la început pe vârfurile papilelor şi marginile gingivale, în regiunile cu tartru dentar, cavităţi carioase, coroane distruse etc. *(vezi fig. 29).* Evoluând, procesul ocupă sectoare noi ale mucoasei bucale – mucoasa jugală, labială, linguală, palatinală, amigdaliană etc.

Simptomul principal este prezentat de ulceraţiile acoperite cu un strat gros de depuneri de o culoare gri-murdară. Acesta poate fi înlăturat cu uşurinţă, descoperind o suprafaţă erozivo-ulceroasă. Ulcerele pot afecta mucoasa buzelor,

limbii, obrajilor ce vine în contact cu gingia afectată şi dinţii cu cantităţi mari de tartru dentar.

SUN acută poate evolua în trei forme: *uşoară, medie* şi *gravă*.

Forma uşoară se caracterizează prin apariţia durerilor, ulceraţiilor numai pe marginea gingiei, acoperită cu un strat de depuneri albe moi, care se contopeşte la rândul său cu depunerile necrotice gingivale. Acest simptom rămâne neobservat de medicul fără experienţă deoarece gingia nu este inflamată, starea generală nu este afectată (vezi *fig. 30a*).

Mai des stomatita ulcero-necrotică evoluiază sub *forma medie*, când simptomele intoxicaţiei sunt uşoare sau moderate. Pacienţii acuză slăbiciuni, cefalee, lipsa poftei de mâncare, dureri slabe sau pronunţate, vorbirea şi alimentaţia sunt dificile.

Obiectiv se constată: faţa palidă, buzele roşii, acoperite cu cruste hemoragice, din cavitatea bucală se simte un miros fetid specific, sialoree. Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi, dureroşi la palpare, mobili. Aceste simptome pot fi slab pronunţate.

În *forma gravă* a stomatitei ulcero-necrotice starea generală a bolnavului este şi mai gravă, temperatura corpului atinge 39–40°C, simptomele intoxicaţiei generale devin mai accentuate. Sectoarele afectate ale mucoasei bucale ocupă o suprafaţă mai mare iar ulcerele sunt mai profunde, implicând în procesul inflamator muşchii şi oasele subiacente, provocând chiar osteomielită. Stratul de depuneri moi este foarte gros şi se înlătură uşor, descoperind osul. Atunci când stomatita ulcero-necrotică este *simptomatică* pe fundalul altor boli generale, stratul necrotic se înlătură foarte greu. Dacă în proces se implică şi amigdalele, atunci este vorba despre *angina Simanovski-Plaut-Vincent*. În acest caz ganglionii limfatici regionali sunt măriţi şi dureroşi, demonstrând o intoxicaţie generală şi mai pronunţată.

Perioada de convalescenţă (rezoluţie, epitelizare) se caracterizează prin îmbunătăţirea stării generale şi locale, însoţită de epitelizarea eroziunilor şi ulcerelor.

După epitelizare, mai ales în forma gravă, papilele gingivale sunt deformate, dinţii şi rădăcinile denudate şi sensibile la orice excitant (vezi *fig. 30*). Dacă tratamentul nu este efectuat la timp, deseori apar recidive sau afecţiunea trece în forma cronică. În cazul în care tratamentul se efectuează adecvat, boala trece în perioada de convalescenţă şi poate lăsa după sine cicatrice, deformaţii.

Stomatita ulcero-necrotică, forma cronică

Stomatita ulcero-necrotică, forma cronică, este o continuare a celei acute şi se manifestă printr-o evoluţie lentă.

Acuze: hemoragii permanente, dureri slabe, miros fetid.

Obiectiv: hiperemie slab pronunțată, edem, ulcerații pe vârfurile papilelor, marginile gingivale, în cazuri mai grave radiologic putem observa distrucția osului alveolar. Ganglionii limfatici sunt măriți în dimensiuni, dureroși la palpare, mobili. Starea generală este rar afectată, simptomele fiind ușoare și slabe ca intensitate. Siptomele inflamatorii (edem, hiperemie) în gingie nu sunt pronunțate. Ulcerațiile sunt limitate și acoperite cu depuneri necrotice neînsemnate. Papilele gingivale treptat dispar, marginea gingivală pare a fi tăiată, între dinți apar triunghiuri libere sau acoperite cu depuneri ce se înlătură ușor cu un jet de apă.

Tratamentul stomatitei ulcero-necrotice necesită să fie complex, general și local.

General: poate fi *specific* – tratamentul afecțiunilor generale, pe fundalul cărora a apărut stomatita ulcero-necrotică, și *nespecific* – dietă bogată în lichide pentru micșorarea gradului de intoxicație. La fel se administrează preparate analgezice, antibiotice și sulfanilamide, trihopol, flagil, clion – câte 0,25 g – 3 ori pe zi, 7 zile, hiposensibilizante, polivitamine, microelemente.

Local: anestezierea țesuturilor, înlăturarea factorilor traumatizanți – a depozitelor moi și a țesuturilor necrotice, *dar foarte atent, evitând producerea de hemoragii,* gargarisme, irigări abundente cu diferite substanțe antiseptice, badijonări cu sol. H_2O_2 de 3%, sol. $KMnO_4$ (oxigenoterapie), aplicații cu enzime proteolitice, substanțe antiinflamatoare, keratoplastice – la a 3–4 zi. ***În această perioadă sunt interzise extracțiile dinților!***

Stomatita gangrenoasă

Reprezintă lezarea necrotică a mucoasei bucale și a straturilor adiacente provocată de infecția anaerobă clostridiană, însoțită de dereglări trofice și vasculare. După părerea noastră, această afecțiune este o continuare sau o complicație mai gravă a stomatitei ulcero-necrotice, la care, în afară de fuso-spirochete, se mai alătură și grupa anaerobă de bacterii.

Tabloul clinic:

- stare generală gravă
- intoxicație gravă a organismului cu toxine din țesuturile necrotizate și cele produse de bacterii
- ca și în cazul stomatitei ulcero-necrotice, procesul afectează inițial vârfurile papilelor gingivale, extinzându-se rapid și la alte zone
- necroza ocupă toate straturile mucoasei bucale, mușchii, periostul, osul
- straturile necrotice au o culoare gri-murdară, verde, brună
- deși reacția inflamatoare din jurul procesului este slabă, durerile sunt pronunțate

• dinţii devin patologic mobili, limba – cu amprentele dinţilor, saburală
• ganglionii limfatici regionali sunt dureroşi la palpare, măriţi în dimensiuni, mobili. Pot apărea complicaţii sub formă de:
✓ angina Plaut-Vincent
✓ infectarea organelor genitale
✓ modificări în sânge – L–10–20 mii, VSH–20–40 mm, eritropenie *(vezi fig. 31)*.

Diagnosticul diferenţial se face cu stomatitele simptomatice, apărute pe fundalul:

• leucemiei
• bolilor cardiace
• avitaminozei C
• ulceraţiilor sifilitice
• intoxicaţiilor cu sărurile metalelor grele



Fig. 31. Stomatită gangrenoasă Vincent, forma gravă

Pentru concretizarea diagnosticului vor fi utile:

• anamneza direcţionată şi minuţioasă
• analiza simptomelor locale şi generale
• investigaţii de laborator

Tratament:

• dezintoxicarea organismului (Hemodez, Reopoliglucină)
• antibacteriene
• local – principiile tratamentului stomatitei ulcero-necrotice

Prognosticul poate fi favorabil numai când tratamentul a fost timpuriu şi adecvat; în caz contrar, pot apărea osteomielite, cicatrice, deformaţii, moarte.

Noma

O variantă şi mai gravă a bolilor provocate de fuzospirile este noma, care afectează mai ales copiii din ţările Africii.

Clinica
Se caracterizează printr-o evoluţie foarte rapidă, gravă:
- proces ulceronecrotic gangrenos grav, profund
- ulcerele gangrenoase sunt acoperite cu depuneri negre/cafenii
- sialoree, limfădenită
- miros neplăcut

Pronosticul e foarte grav.
Diagnosticul diferenţial se face cu:
- Leucemia
- Anemia aplastică
- Sifilis
- Tuberculoza

Tratamentul se face după principiul stomatitei gangrenoase, forma gravă (antibiotice, desensibilizanţi, vitamine, alimentare calorică).

Difteria

Difteria este o boală infecţioasă acută cu transmitere aerogenă.
Etiologie: este provocată de bacilul Loeffler.
- afectează vestibulul faringian şi amigdalele. Debutează printr-o inflamaţie catarală cu edem
- mai târziu, sectoarele afectate se acoperă cu membrane de fibrină de culoare gri-murdară, afectând palatul moale şi dur, nazofaringele
- depunerile fibrinoase se înlătură greu, lăsând sectoare sânjerânde pe mucoasă
- treptat se afectează toată mucoasă bucală, care şi ea se acoperă cu depuneri fibrinoase
- cu cât boala este mai gravă, cu atât aceste membrane fibrinoase sunt mai groase
- ganglionii limfatici regionali sunt măriţi, dureroşi şi mobili

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni:
- scarlatina
- mononucleoza infecţioasă
- leucemia
- angina Plaut-Vincent

Tratamentul.
General: la infecţionist.
Local: simptomatic – irigări cu substanţe antiseptice, cu sol. H_2O_2, furacilină, iodosept, stomatidin, eliminator, etc.

Scarlatina

Este o boală infecţioasă acută provocată de *Streptococcus haemoliticus*. Calea de infectare este aerogenă, infecţia pătrunzând în organism prin nazofaringe. Ganglionii limfatici se afectează imediat. Totodată, se poate afecta şi

mucoasa bucală, ca urmare, semnele apărute în cavitatea bucală pot fi considerate ca fiind primare.

Tabloul clinic:

- stomatita catarală difuză apare cu o zi înaintea erupțiilor pe piele
- mucoasa amigdalelor şi palatului moale sunt de culoare roşie-intensă
- a doua zi apar enanteme punctiforme pe mucoasa bucală
- concomitent pe pielea hiperemiată a feței apar erupții punctiforme de culoare roşie aprinsă
- pielea regiunii mentoniere şi periorale rămâne neschimbată, formând *triunghiul Filatov*
- angină catarală, lacunară, necrotică (la a treia zi)
- ganglionii limfatici regionali sunt măriți, dureroşi şi mobili
- la început limba este saburală, apoi se curăță, căpătând o culoare roşie aprinsă, uscată, lucioasă
- papilele linguale filiforme sunt atrofiate, iar cele fungiforme hipertrofiate, ca urmare, limba capătă un aspect *„zmeuriu"*
- după dispariția erupțiilor de pe piele, începe curățarea mucoasei bucale
- foarte rar se pot afecta buzele – în aşa cazuri apar – hiperemie pronunțată, ragade şi ulcere.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni: angina, varicela, bolile hematologice, difteria.

Tratament.

Local – simptomatic:

- fiertură de muşețel, pojarniță, salvie – gargare
- aplicații cu lizozim, ulei de cătină-albă
- unguent cu hormoni corticosteroizi

General – complex de vitamine, hiposensibilizante, strepsils.

5.3. INFECȚIILE SPECIFICE

Tuberculoza

Tuberculoza este o maladie infecțioasă cronică ce afectează întregul organism cu manifestări specifice în cavitatea bucală. Este provocată de *Mycobacterium tuberculosae (bacilul Koch)*, specific pentru tuberculoză.

După modul de infectare, tuberculoza poate fi *primară* şi *secundară*.

Tuberculoza *primară* apare la inocularea bacilului Koch prin mucoasa traumată. Această formă este depistată foarte rar. Tuberculoza *secundară* este mai frecventă, afectul primar fiind localizat în plămâni sau piele. Din afectul primar micobacteriile ajung pe mucoasa bucală pe cale hematogenă, limfogenă sau prin contact cu sputa. Grație rezistenței sporite a MB, micobacteriile, de

regulă, mor, însă nimerind pe mucoasa traumată, ele continuă să se multiplice, formând eroziuni, ulcere noi.

În tabloul clinic, se deosebesc patru forme ale tuberculozei în cavitatea bucală:

- şancru tuberculos – complexul primar;
- lupus tuberculos;
- tuberculoză miliară ulceroasă;
- tuberculoză colicvativă (foarte rar).

Lupusul tuberculos poate afecta concomitent pielea facială şi mucoasa cavităţii bucale. Leziunile elementare primare sunt: *eritemul* şi *lupomul*.

Tabloul clinic. Se cunosc patru forme evolutive: *infiltrativă, nodulară, ulceroasă, cicatrizantă*.

În afară de pielea feţei, care se afectează în formă de fluture, procesul tuberculos trece pe buze, mai frecvent pe cea superioară, pe gingie, la nivelul dinţilor frontali şi pe palatul dur.

Procesul începe cu apariţia edemului, hiperemiei, infiltraţiei, pe fundalul cărora apar *tuberculi (lupoame)* – nişte formaţiuni de dimensiuni mici, de culoare roz-gălbuie, moi la palpare, care tind să conflueze, formând plăgi tuberculoase. La o apăsare uşoară, lupomul se sparge (proba sondei), iar la apăsarea cu sticluţa, mucoasa devine albă. Mai târziu, lupoamele capătă o culoare galben-brună, asemănătoare cu a peltelei de mere – simptomul peltelei de mere.

Lupoamele confluează, formând grupuri care se descompun, dând naştere unor ulcere cu suprafaţa granuloasă, infiltrată, dar moale la palpare şi slab dureroase. Pe valul infiltrat din jurul ulcerului apar tuberculi noi. Cicatricele apărute sunt multiple, fine, atrofice, netede, pot conduce la microstomie.

Tuberculoza miliară ulceroasă este o variantă a afectării mucoasei bucale în tuberculoza pulmonară.

Trebuie menţionat faptul că persoanele cu tuberculoză miliară elimină o cantitate mare de micobacterii cu sputa, care astfel se inoculează în mucoasa bucală traumată. În aceste cazuri apar elemente tipice ale tuberculozei – tuberculi, situaţi pe mucoasa limbii, palatului dur şi moale, obrajilor. Mai târziu, tuberculii se transformă în ulcere dureroase, migratoare, care treptat se măresc. Marginile şi planşeul au o suprafaţă netedă, dar pot fi şi neregulate, subminate, din contul abceselor noi apărute (*granulele Trelat)*.

Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi şi dureroşi. Starea generală poate fi destul de gravă. În sânge – leucocitoză, VSH – mărită.

Citologic se depistează celulele gigantice – Pirogov-Langerghans.

În cazul afectării buzelor, procesul afectează numai roşul buzei. Buza se măreşte în volum, este indurată, apar ragade, ulcere acoperite cu cruste de culoare galbenă-brună.

După localizarea procesului pe gingie, I. Lukomski deosebeşte patru tipuri de afectare a gingiilor:

1) marginală – afectează papilele şi marginea gingivală (hiperemie, edem, dureri, hemoragie).

2) supramarginală – infiltraţie, ulceraţii localizate pe gingia alveolară, acoperite cu depuneri de culoare gri-murdară.

3) totală – se afectează toată gingia, apare edem, infiltraţie, noduli erozivi, ulcere, ocupând straturi profunde, ajungând chiar la os, dinţii devin mobili. Ganglionii limfatici regionali sunt dureroşi la palpare, măriţi în dimensiuni, mobili.

4) bilaterală – apare un proces combinat cu afectarea simetrică a gingiei, palatului dur, limbii şi buzelor. Acest proces se manifestă prin prezenţa elementelor în dinamică – nodul → eroziuni → ulcere → cicatrice. Ulcerele tuberculoase apar pe mucoasa bucală în 1–10% din cazuri şi se pot maligniza în 1–2% din cazuri *(vezi planşa color, fig. 47).*

Diagnosticul diferenţial se face cu: ulcerul gumos, stomatita ulcero-necrotică, ulcerul decubital, cel sifilitic şi canceros.

Principiile de bază:

- Examinări profunde pentru întocmirea planului de tratament.
- Examinări epidemiologice → pentru determinarea contactelor.
- Examinări radiologice, citologice, microbiologice.

Tratament

General – este efectuat de specialistul de profil (ftiziatru).

Local –simptomatic:

- înlăturarea factorilor traumatizanţi
- asanarea cavităţii bucale
- gargare, badijonări, aplicaţii cu substanţe antiseptice, antiinflamatoare şi keratoplastice.

Sifilisul

Sifilisul este o boală infecţioasă cronică, provocată de *Treponema palidum,* sursa de infecţie fiind bolnavul.

Infectarea se efectuează prin contactul direct al pielii sau mucoasei cu obiectele şi instrumente stomatologice infectate, dar mai des pe cale sexuală. Condiţiile principale de infectare sunt microtraumele epiteliului, pielii şi mucoaselor. Se presupune că *Treponema palida* poate pătrunde şi prin mucoasa intactă.

Sifilisul poate afecta atât pielea, cât şi mucoasa bucală, din care cauză medicul-stomatolog trebuie să fie la curent cu posibilitatea existenţei sifilisului la pacienţii stomatologici.

În evoluția sifilisului se deosebesc patru perioade:

1. Perioada de incubație – de la 10–14 zile până la 1–4 luni.

2. Perioada primară – apare *șancrul dur* (6–7 săptămâni), ulcer dur apărut pe locul inoculării infecției. Nodulii limfatici regionali sunt măriți, inflamați, indolori, mobili.

3. Perioada secundară – survine peste 6–8 săptămâni după apariția șancrului dur. Odată cu apariția erupțiilor elementare rozeolo-papuloase, această perioadă se poate prelungi 2–4 ani, modificându-și tabloul clinic. La început apar o mulțime de papule, rozeole – *sifilis secundar recent*. Apoi, pentru o perioadă, erupțiile dispar, însă mai târziu apar recidive (mai frecvent pe suprafețele ce se supun traumelor ușoare), mai des sub formă de papule, rozeole solitare, aranjate în cercuri – *sifilis secundar recidivant*.

4. Perioada terțiară – apare peste 3–6–10 ani. Caracteristic pentru această perioadă este *goma sifilitică*.

Tablou clinic

Sifililisul primar – șancrul dur, sifilomul primar apare pe locul inoculării *Treponemei palide*. Localizarea elementelor: mucoasa buzelor, limbii, mai rar gingia și amigdalele. Șancrul dur mai des este solitar, însă se pot întâlni și în număr de 2–3. Elementele în dinamică: pată roșie (papulă) – 1–2 mm, infiltrat neînsemnat. Peste 3–4 zile, pe locul petei apare eroziunea – ulcer (șancru dur) de o formă ovoidă, cu margini netede, dure, fundul curat, de o culoare roșie-violacee, foarte rar poate fi acoperit cu depuneri de o culoare albă-gri *(vezi planșa color, fig. 48)*.

Forma șancrului dur se va schimba în funcție de localizarea acestuia: *pe limbă* poate avea formă rotundă sau fisurală *(fig. 32)*; *pe gingie, palat* – marginile șancrului se delimitează cu dificultate, pot avea forma de semilună; *pe buze – se pot acoperi cu cruste*, iar *în regiunea comisurilor capătă forma ragadelor*; *pe amigdale* se văd ulcere amigdaliene.

Trebuie menționat faptul că uneori elementele primare se pot manifesta printr-o formă atipică – 2–3 ulcerații nespecifice. Elementele primare nu sunt dureroase.

În ultima săptămână a primei perioade apare poliadenita – majoritatea ganglionilor limfatici regionali sunt măriți, indolori, duri, elastici, mobili și persistă timp de 2–3 luni.

Șancrul sifilitic și ganglionii limfatici conțin o cantitate mare de microorganisme. După S. Țovaru, serologia devine pozitivă odată cu apariția șancrului dur. Majoritatea autorilor consideră însă, că serologia devine pozitivă după a 3-a săptămână. În această perioadă, starea generală se dereglează foarte rar.

Diagnosticul

Se stabilește în baza datelor obiective, microbiologice și *serologice* – după 3 săptămâni reacția Wassermann e pozitivă.

La examinarea bacteriologică se depistează *Treponema palidă*.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- herpesul simplu (erupţiile sunt dureroase)
- ulcerul tuberculos – dureros
- ulcerul decubital – slab dureros
- cancerul – indolor
- piodermia şancriformă
- candidoza
- leucoplazia
- ulcere traumatice – dureroase

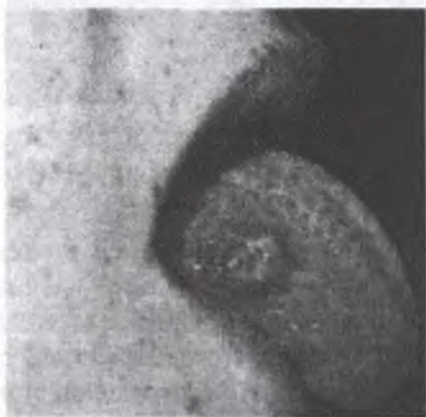


Fig. 32. Şancrul dur pe limbă în caz de sifilis

Sifilisul secundar apare la 6–8 săptămâni de la primul contact, prezentând o serie de simptome generale, leziuni cutanate şi bucale.

Debutează prin simptome generale asemănătoare cu cele ale gripei, dar însoţite de erupţii cutaneo-mucoase şi adenopatie.

În perioada secundară numărul treponemelor circulante creşte considerabil. Ele se depistează în erupţii, ganglionii limfatici; reacţia serologică Wassermann este pozitivă în 100%.

Erupţiile cutanate sunt de tip rozeolo-papuloase. Elementele pe MB interesează faringele, laringele şi amigdalele unilateral. Poate apărea o inflamaţie difuză oro-nazo-laringo-faringiană cu dureri în gât de diversă intensitate. În cavitatea bucală erupţiile rozeolo-papuloase sunt plate sau proeminente, de o culoare roşie-cianotică. În centrul erupţiilor pot apărea eroziuni acoperite cu depuneri fine pseudo-membranoase, de culoare gri, după înlăturarea cărora rămâne o suprafaţă hiperemiată curată şi netedă. Totodată, aceste leziuni pot fi ne ulcerate, pot acoperi orice sector al cavităţii bucale. Cele localizate pe limbă se aseamănă cu nişte crăpături, ragade *(vezi fig. 33)*.

Uneori, când evoluţia sifilisului este agresivă, erupţiile de pe MB, laringe, amigdale se ulcerează, transformându-se în sifilide ulceroase. Apar sectoare infiltrate, edemaţiate, înconjurate cu un lizereu roşu, care apoi se descompun, formând sectoare cu ulceraţii mari şi profunde, care, cicatrizându-se, conturează deformaţii mari.

Starea generală este alterată, bolnavii acuză dureri pronunţate, febră, deglutiţia este dificilă, poliadenopatie, serologia este accentuat pozitivă. După încheierea perioadei secundare, toate erupţiile dispar treptat şi boala trece într-o



Fig. 33. Sifilisul secundar pe limbă

perioadă latentă, ce poate dura 2–4 ani sau chiar 30–40 ani, delimitată de perioada terţiară. În această perioadă, bolnavul nu prezintă alte simptome decât o serologie pozitivă, dovadă că boala persistă.

A fost constatat faptul că la 50% din pacienţii netrataţi boala continuă să progreseze, iar leziunile terţiare pot apărea în orice moment.

Diagnosticul diferenţial se efectuează cu:

- sifilidele eritematoase – cu leziunile medicamentoase, alergice
- angina sifilitică eritematoasă – cu angina banală bacteriană
- papulele sifilitice – cu keratozele
- papulele sifilitice – cu candidoza bucală
- eroziunile sifilitice – cu eritemul exsudativ polimorf, pemfigusul, stomatita herpetică, stomatita aftoasă cronică recidivantă
- sifilidele necrotice cu stomatita ulcero-necrotică.

Sifilisul terţiar (sifilisul gumos) se poate manifesta la cca 4–6 ani de la debutul bolii sau după zeci de ani. În cavitatea bucală apare un infiltrat inflamator – *gomă sifilitică sau noduli sifilitici*. Goma sifilitică este o leziune proliferativ-necrotică ce poate viza palatul dur, moale, limba cu un aspect nodular, de formă ovală, rotundă, fermă, bine delimitată, care treptat se ramoleşte şi se ulcerează, formând un ulcer profund cu fundul relativ curat, de culoare roşie-arămie. Tendinţa distructivă a gomei poate conduce la perforaţii şi defecte ale palatului dur şi moale, soldată cu prăbuşirea nasului (nas în formă de şa).

Goma sifilitică situată pe limbă se poate manifestă prin unul sau câţiva *noduli şi glosită nodulară* sau *în formă de scleroză gomoasă difuză*. În aceste cazuri, limba este infiltrată, papilele filiforme atrofiate. Limba se micşorează în dimensiuni, devine imobilă, suprafeţele netede, roşii, lucitoare, acoperite cu ragade, ulcere trofice, ce se pot maligniza, – sindromul "limba tintuită".

Sifilisul terţiar papulos afectează preponderent buzele, apofizele alveolare, palatul dur. Apar noduli izolaţi, denşi, de culoare roşie întunecată, cu baza infiltrată. Nu confluează, se descompun, formând ulcere adânci cu fundul neregulat. După epitelizare, rămâne o cicatrice adâncă cu marginile festonate. Ganglionii limfatici pot rămâne neschimbaţi.

Diagnosticul

Se stabileşte în baza datelor clinice şi de laborator. Reacţia Wassermann este pozitivă în 50–80% din cazuri. Obligatoriu se solicită consultaţia dermatovenerologului.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- ulcerele gomoase
- tuberculoza ulceroasă
- şancru dur
- lupusul tuberculos
- cancerul

Tratamentul

Se efectuează de medicul dermatovenerolog, în staționar, cu antibiotice.

Local se fac badijonări cu suspensii: Biochinol de 8%, Bismoverol de 7%, Novarsenol de 10% în glicerină, Osarsol de 10% în ulei de piersici, sol. Miarsenol.

Sifilisul congenital. Treponema palidă prezentă în timpul sarcinii lasă amprente asupra fătului în regiunea buco-maxilo-facială, caracterizate prin triada Hutchinson:

1) keratită interstițială.

2) afectarea perechii VIII de nervi cranieni.

3) incisivii centrali permanenți sunt deformați (scurți, marginea incizală în formă de semilună, de şurubelniță).

Stomatita gonococică

Stomatita gonococică este o maladie infecțioasă provocată de gonococi. Perioada de incubație este de la 1 zi până la 1 lună.

Calea de infectare este cea sexuală. Copiii se pot infecta în timpul naşterii, prin mucoasa bucală, oculară, nazală.

În cavitatea bucală apare stomatita gonococică, care afectează preponderent sectoarele inferioare ale cavității bucale (buzele, gingiile, marginile limbii, planşeul bucal). Mucoasa capătă o culoare roşie pronunțată cu cantități mari de depuneri de culoare albă-gri, verzui (purulente) cu miros neplăcut. Durerile lipsesc.

Diagnosticul

Se precizează prin examinări microscopice ale exsudatului.

Tratament

General – la specialistul dermatovenerolog.

Local – antiseptice, gargarisme, badijonări, instilații.

În mod obligatoriu se i-au măsuri profilactice pentru preîntâmpinarea infectării membrilor familiei.

Lepra

Lepra este o boală infecțioasă contagioasă provocată de micobacteria *Ganzen-Neisser*, transmisă pe cale aerogenă, alimentară, de contact şi intracanaliculară. Afectează pielea, mucoasa nasului, cavității bucale. Infectarea are

loc prin contactul nemijlocit a mucoasei cu micobacteria, prin continuitate din focarul primar în ţesuturile învecinate, pe căile hematogene şi limfogene.

Localizare. Micobacteria se localizează pe palatul dur, obraji, buze, afectând preponderent sectoarele posterioare ale cavităţii orale. Pe calea hematogenă şi limfatică infecţia se poate răspândi pe toate sectoarele cavităţii bucale.

Tabloul clinic. Este necesar de menţionat că tabloul clinic al leprei este foarte variat. În evoluţia bolii se evidenţiază 4 stadii: *infiltrativă, nodulară, ulceroasă, cicatrizantă.* Deseori la unul şi acelaşi pacient pot fi întâlnite toate 4 stadii. Fiecare stadiu are semnele sale caracteristice.

1. Pentru *stadiul infiltrativ* este caracteristică apariţia infiltratelor pe mucoasa bucală, care se îngroaşă din contul infiltrării ţesuturilor, în jurul vaselor sangvine, limfatice şi ducturilor glandelor salivare mici. Infiltratele sunt localizate, la început au o culoare albă-cenuşie, iar mai târziu – violacee, cafenie. Sectoarele infiltrate proieminează deasupra mucoasei

2. In *stadiul doi* pe locul infiltraţiei apar noduli cu un diametru de 0,1–0,5 mm, care proeminează mult deasupra ţesuturilor. La început nodulii sunt duri, strict delimitaţi, cu timpul uneori devin lacşi, ca dovadă a descompunerii lor şi eliminării micobacteriilor.

3. *Stadiul trei, ulceros,* apare ca urmare a distrucţiei nodulilor – se formează ulcere. La început acestea apar pe vârful nodulilor şi sunt mici, cu progresarea procesului se măresc, au mărgini neregulate, proeminente, cu baza tuberozitară şi suprafaţa lucioasă, şi conţin o cantitate foarte mare de micobacterii. În cazul evoluţiei bolii se poate afecta osul, provocând distrucţie.

4. *Stadiul patru, cicatrizant,* începe cu epitelizarea ulcerelor, pe locul cărora se formează cicatrice din ţesut conjunctiv. Cicatricele au forma rotundă, ovală, radiantă, sunt netede, lucioase, albicioase. În funcţie de mărimea şi forma cicatricelor pot apărea deformaţii pe limbă, palatul dur, moale, buze.

Patohistologic la început apar infiltrate de focar – perivasculare şi perineurale, formând aşa-numitele *granuloame leproase,* alcătuite din celule leproase, histiocişi, celule limfoidale, epiteliale, plasmociţi şi fibroblaşti. Granulomul lepros e puternic vascularizat. Celulele leproase se aseamănă cu celulele xantomatoase.

Micobacteriile *Ganzen-Neisser* pătrund în celulele leproase, formând în protoplasma lor o vizualizare spumoasă şi vacuolizată. Micobacteriile se pot disloca şi în ţesutul conjunctiv al straturilor superficiale şi profunde ale ţesuturilor bucale.

Dacă modificările leprotice sunt localizate pe buze, la început ele formează infiltrat, edem, uneori destul de pronunţat, generând *elefantiaza leprotică.* Buza devine indurată, îngroşată, cu mişcări limitate.

Afectarea gingiei în cazul leprei se aseamănă iniţial cu parodontita. Ulterior pe gingie se formează ulcere, cicatrice, care provoacă atrofia acesteea, denudarea masivă a dinţilor, diferite deformaţii.

Diagnosticul diferenţial se face cu: ulcerele nespecifice, cu cele sifilitice şi tuberculoase, cu procesele tumorale.

Diagnosticul final se stabileşte în baza investigaţiilor microbiologice, lipsa durerii, chiar în stadiile avansate, şi prezenţa leziunilor elementare pe piele, mucoasa nazală

Tratamentul şi profilaxia se efectuează în instituţii speciale – *leprozorii*.

Local – asanarea cavităţii bucale, tratament simptomatic.

5.4. MICOZELE

Candidoza mucoasei orale este o afecţiune provocată de fungii saprofiţi ai cavităţii bucale (*Candida albicans, Candida pseudotropicalis, Candida tropicalis*). Uneori Candida poate deveni patogenă, provocând procese acute sau cronice pe mucoasa bucală.

Factorii predispozanţi, ce pot transformă microorganismele în patogene, pot fi:

1. Locali, care acţionează o perioadă îndelungată:

- corticoterapie topică, antibioticoterapie îndelungată
- xerostomie
- igiena insuficientă a cavităţii bucale
- PH local dereglat (mediu acid)
- produse alimentare preponderent de natură glucidică
- proteze necorespunzătoare
- parodontite, stomatite
- cavităţi carioase

2. Generali:

- scăderea imunităţii
- patologii endocrine (diabet zaharat, boala Addisson)
- sarcină, contraceptive orale
- corticoterapie generală
- antibiotice cu spectru larg de acţiune
- tumori, radio- şi chimioterapie
- acidoză
- gastrite hiperacide
- anemii, hipovitaminoze ale vitaminelor din grupa B
- medicamentele imunosupresoare

Tabloul clinic

După *evoluţie* se disting două forme ale candidomicozei bucale:

• forma acută (pseudomembranoasă, atrofică şi mărgăritărelul)
• forma cronică (hiperplastică, atrofică)

A. Marcenko şi M. Rudenko (1972) clasifică candidomicozele după localizare în următoarele forme:

1) cheilita micotică, zăbăluţa.
2) glosita micotică: eroziv-infiltrativă, descuamativă, eritematoasă, hipertrofică.
3) stomatita micotică – afectează toată mucoasa bucală.

Evoluţia poate fi acută şi cronică.

Este necesar să menţionăm că *nu toate antibioticele utilizate provoacă unul şi acelaşi proces micotic pe MB.* De exemplu, antibioticele din grupa penicilinei şi streptomicinei provoacă hiposalivaţie, cu salivă spumoasă care se aranjează în 2 dungi albe pe părţile laterale ale dosului limbii atunci când pacientul arată limba. Limba este uscată, depapilată, hiperemiată, mai târziu – lucioasă.

Administrarea îndelungată a antibioticelor din grupa biomicinei provoacă o hipertrofie a papilelor filiforme. Ele devin cafenii-negre, alungite şi se aseamănă cu limba neagră.

Candidoza acută pseudomembranoasă (mărgăritărelul) apare la copiii mici slăbiţi, bolnăvicioşi. Candida albicans provoacă această afecţiune pe calea autoinfectării sau prin mamelonul mamei, suzetă murdară etc. La maturi această formă apare pe fundalul diabetului zaharat, al bolilor patului sanguin, tumorilor.

Tablou clinic. Bolnavii acuză dureri slabe în timpul alimentării.

La copii mici pe MB se observă nişte depuneri albe asemănătoare cu laptele matern coagulat, rămas pe mucoasă, care se acumulează în locurile de retenţie. În cazurile uşoare, depunerile sunt puţine, se înlătură uşor, lăsând sectoare hiperemice, uneori erozive. În cazurile grave, depunerile au aspect de peliculă groasă de culoare albă-gri ce poate ocupa toată mucoasa bucală, înlăturându-se mult mai greu, lăsând eriteme pronunţate sau eroziuni sângerânde.

Candidoza acută atrofică apare la pacienţii cu mucoasa bucală mai sensibilă faţă de fungii micotici.

Tabloul clinic. Xerostomie, dureri pronunţate şi senzaţii de arsură la nivelul CB. Depunerile nu sunt prezente permanent. Ele apar periodic, având dimensiuni mici, iar suprafaţa afectată capătă o culoare roşie-intensă. Această formă este mai gravă şi dacă nu este tratată trece în forma cronică (hiperplastică sau atrofică).

Candidoza cronică hiperplastică apare mai des la persoanele ce folosesc preparate citostatice, antibiotice, la bolnavii de tuberculoză, leucemii, anemii, SIDA.

Tabloul clinic

Apar pelicule, plăci de depuneri de culoare albă, care se contopesc şi se îngroaşă, căpătând o culoare galbenă. Foarte rar se afectează toată mucoasă

bucală, mai des ele se localizează în regiunea comisurilor labiale (cheilită micotică, zăbăluţă), pe limbă (glosită micotică) sau pe mucoasa palatinală *(vezi fig. 34)*. Are o evoluţie cronică. Bolnavii acuză senzaţii de uscăciune, se observă o hiperemie a mucoasei bucale, edem, este posibilă hipertrofia papilelor linguale.

Candidoza cronică atrofică se depistează mai frecvent la purtătorii de proteze dentare mobilizabile, fiind cunoscută sub denumirea de *stomatită protetică.*

Tabloul clinic

Bolnavii acuză senzaţii de arsură, uscăciune a mucoasei bucale. Se determină o hiperemie şi edemaţiere a mucoasei, hiposalie.

Mucoasa sub proteze este subţiată, atrofică, congestionată, are o culoare roşie, aspect catifelat. Pe alocuri se observă eroziuni sau zone hiperplastice, granulare. Leziunea este limitată strict sub proteză, mucoasa vecină având un aspect normal.

Candidomicoza cronică atrofică mai des se manifestă prin cheilită cu afectarea întregii suprafeţe a buzelor, provocând edem, hiperemie, subţierea şi uscarea mucoasei acoperită cu scuame şi mici ragade.

Se poate manifesta şi sub formă de cheilită micotică angulară (zăbăluţă) cu ragade, dureri, senzaţii de arsură, în special în timpul vorbirii şi alimentării.

Diagnosticul candidozei se stabileşte în baza anamnezei, datelor clinice şi a celor de laborator (microbiologice, citologice, alergologice).

Deseori candidomicozele sunt apreciate ca markeri ai diferitelor stadii ale SIDA, sau stării grave (terminale) generale.

Mai frecvent materialul colectat din cavitatea bucală se examinează la prezenţa Candidelor (cantitativ şi calitativ).

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- lichenul roşu plan
- leucoplazia
- sindromul Fordyce
- cheilita exfoliativă
- cheilite angulare de altă natură
- sifilisul – diferite localizări şi perioade
- glosita descuamativă
- anomalii ale limbii (limba romboidă, geografică).

Tratament

Tratamentul candidozei are ca scop:

- lichidarea tuturor simptomelor clinice
- înlăturarea tuturor factorilor predispozanţi

Pentru atingerea acestor scopuri, tratamentul candidomicozei bucale trebuie să fie direcţionat în felul următor:

• complex etiotrop
• complex patogenic
• complex simptomatic

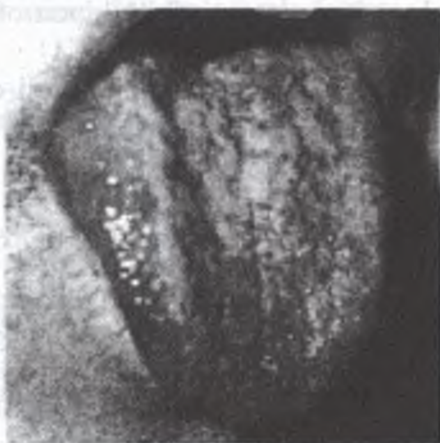


Fig. 34. Stomatită micotică hiperplazică pe limbă şi unghiurile gurii



Fig. 35. Glosită micotică

Condiţiile necesare pentru un tratament reuşit al candidozei:

1. Anularea antibioticelor, corticosteroizilor.
2. Examinarea generală a pacientului şi administrarea tratamentului specific pentru afecţiunile generale concomitente.
3. Corectarea dietei cu excluderea glucidelor şi utilizarea alimentelor ce conţin vitaminele grupei B.
4. Administrarea preparatelor:
   - antimicotice
   - adaptogene
   - biostimulatoare
   - complexe de vitamine şi microelemente
5. Efectuarea corecţiei florei intestinale.
6. Administrarea preparatelor imunocorectoare.
7. Administrarea preparatelor hiposensibilizante.
8. Asanarea cavităţii bucale, igiena CB.
9. Folosirea pastelor speciale antimicotice, bazice, cu scopul corectării pH-ului.
10. Schimbarea protezelor vechi.

Tratament – antimicotic specific. Acest tratament trebuie să fie atât local, cât şi general:

• *preparate antimicotice:* Nistatină, Levorină, Amfotericină-B, Funit[R], Fluconozol, Nizoral, Intraconazol, Voriconazol, Pozakonazol, Ravuconarol – se administrează *general* conform instrucţiunilor

• Clotrimazol, Decamină – se aplică doar local sub formă de emulsii, unguente, pastile cu aplicare locală. Nistatina şi Levorina posedă o acţiune antifungică destul de puternică, însă ele nu se dizolvă în apă, din care cauză administrarea *per os* este ineficientă şi se administrează doar local (topic)

• *Unguente:* Mycoheptină, Amfotericină B şi Amfoglucamină, Mifungar, Exoderil, Loceril, Folmiten, Sangviritrina – creme topic.

• clotrimazol de 1% sub formă de unguent, cremă, soluţie

• miconazol

• vitaminele din grupa B

• *soluţii:* KI (iodură de potasiu), NaI (iodură de sodiu) de 3%, $NaHCO_3$ (bicarbonat de sodiu) + 5–7 picături de tinctură de iod – gargare

• Betadin, Iodinol, Iodosept, Nucină – soluţii ce necesită diluare în apă conform instrucţiunilor – topic – gargare, aplicaţii.

Tratamentul general antifungic se administrează în cazul formelor grave, generalizate sau cutaneo-mucoase la pacienţii imunodeficienţi, când tratamentul local este ineficient sau insuficient. Se administrează: Nizoral, Triflucan ş.a. În general, tratamentul candidomicozei trebuie efectuat în complex (local, general, specific, nespecific, la medicul stomatolog, internist, dermatovenerolog). Dieta presupune excluderea glucidelor. Se recomandă produsele ce conţin vitaminele din grupa B.

Profilaxia micozelor cuprinde asanarea cavităţii bucale, igiena corectă şi direcţionată, administrarea corectă şi argumentată a antibioticelor şi corticosteroizilor, combaterea acidozei şi administrarea preparatelor ce conţin Fe.

CAPITOLUL VI

AFECŢIUNILE ALERGICE

În ultimul timp, afecţiunile alergice sunt foarte răspândite, devenind o problemă socială. Cauzele răspândirii atât de ample a acestei patologii pot fi foarte diverse:

1. Poluarea mediului înconjurător cu diferite substanţe nocive (gaze, pesticide, erbicide etc.).

2. Utilizarea în masă şi necontrolată a preparatelor medicamentoase (antibiotice, anestezice, sulfamide etc.).

3. Factori climaterici (insolaţia, umiditatea sporită etc.).

4. Caracterul alimentării.

5. Ereditatea.

6. Bolile somatice şi ale sistemului nervos.

Alergia (din greaca veche: *allos* – alta, *ergon* – acţiune) reprezintă o reacţie a organismului la contactul acestuia cu substanţele antigene care şi produc un şir de dereglări imunitare de tip umoral şi celular, care nu apar (în normă) la alte persoane.

Etiologie

Drept cauze ale alergiei pot servi cele mai diverse substanţe cu însuşiri alergene (antigene). După provenienţă, alergenii pot fi clasificaţi în 2 grupe: *exogeni* şi *endogeni*.

Alergenii exogeni:

1) de natură *infecţioasă* (bacterii, fungi, virusuri, hlamidii).

2) de natură *neinfecţioasă* (vegetali, medicamentoşi, alimentari, habituali, materiale şi substanţe folosite în stomatologie).

Alergenii endogeni se formează în organism din propriile albumine sub acţiunea diferitor factori distructivi – microbi, toxine, virusuri, arsuri. Aceştea pot fi: 1) primari (creierul, cristalinul, glandele sexuale, glanda tiroidă). 2) secundari (modificări tisulare rezultate sub acţiunea unor factori externi aşa ca hipotermia, hipertermia, radiaţiile şi toxinele infecţioase).

Patogenie

Reacţiile alergice, din punct de vedere al tabloului clinic, pot fi diferite, însă au acelaşi mecanism patogenic de apariţie. În evoluţia lor trec prin trei stadii: *imunologică, biochimică* şi *patofiziologică.*

1. *Stadiul imunologic* – recunoaşterea antigenului (Ag), producerea anticorpilor (Ac) umorali (β limfocite) şi reacţiile celulare – T-limfocite – *sensibilizare.*

2. *Stadiul biochimic* – repartizarea Ac umorali în țesuturile organismului și fixarea lor de celule, eliberarea substanțelor biologic active (histamină, serotonină, bradichinină).

3. *Stadiul patofiziologic* – reacția antigen-anticorp.

Se deosebesc patru tipuri de reacții alergice:

Tipul I – acut, rapid (reacții de tip anafilactic).

Tipul II – reacții citotoxice (alergii medicamentoase).

Tipul III – reacții tip Arthus, reacții serologice (alveolite alergice, alergii alimentare, lupus eritematos).

Tipul IV – reacții întârziate (de tip celular), afecțiuni virale, bacteriene, specifice, astmul bronșic.

Diagnosticul specific al afecțiunilor alergice se bazează pe trei componente:

1. Anamneza alergologică.
2. Probe alergice de diagnostic.
3. Investigații de laborator.

Prin *anamneza alergologică* se stabilește:

- contactul posibil cu diferite substanțe
- predispoziția la reacții alergice (ereditară sau dobândită)
- reacția la vaccinări
- dacă au mai fost în trecut careva reacții alergice
- depistarea alergenului

Probele alergice de diagnostic prezintă metode de determinare a sensibilizării specifice prin introducerea în organism a diferitor alergeni (piele, mucoase):

- probe alergice aplicative
- probe alergice prin scarificare
- probe alergice intracutanate
- probe alergice provocatoare (nazală, conjunctivală, inhalatoare)

Diagnosticul specific se face și cu ajutorul reacțiilor de laborator – reacția de degranulare a leucocitelor bazofile (test Shelli).

Șocul anafilactic

Reprezintă o reacție generală a organismului ce nu are o manifestare concretă pe MB, însă este foarte periculoasă cu un prognostic nefavorabil. Șocul anafilactic poate fi provocat de orice preparat utilizat în stomatologie.

Tabloul clinic

Reacția se declanșează mai des imediat după pătrunderea alergenului în organism.

În debutul bolii, bolnavul simte o senzație de căldură, privirea este încețoșată, apar vâjâieturi în urechi. Ulterior se observă hiperemia pielii, apar dureri retrosternale, cefalee, chiar asfixie.

Bolnavul este agitat sau, dimpotrivă, este deprimat şi are senzaţia de moarte iminentă. Tensiunea arterială scade brusc, în timp ce pulsul nu mai poate fi perceput. Pacientul poate prezenta urticarie şi prurit cutanat, uneori, apar simptomele edemului Quincke.

Tratamentul

Trebuie efectuat imediat, în următoarea consecutivitate:

1. Încetarea administrării alergenului, la posibilitate – înlăturarea substanţei alergene, aplicarea metodelor de reducere a absorbţiei acesteia.
2. Încălzirea corpului bolnavului.
3. Fixarea limbii şi înlăturarea protezelor dentare mobile pentru a preîntâmpina asfixia cu acestea.
4. În caz de alergizare prin injecţie, pentru micşorarea cantităţii de alergen, se aplică garoul mai sus de locul injectării medicamentului.
5. Introducerea intravenoasă de Prednisolon 75,0–150,0 mg cu Dexametazon 4,0–20,0 mg, Hidrocortizon 150,0–300,0 mg.
6. Introducerea subcutanat în zona focarului a soluţiei de 0,1% Adrenalină (Epinefrină) 0,3–0,5 ml sau intravenos se mai picură 1,0 ml Adrenalină sublingual – 0,5 ml, cu repetare peste 1–3 minute.
7. Preparate antihistaminice (hiposensibilizante): sol. 2,5% de Prometazonă – 2,0–4,0 ml, subcutanat, sol. 2% de Cloropiramină – 2,0–4,0 ml.
8. În caz de asfixie, se administrează intravenos soluţie de 2,4% de Aminofilină – 10,0–20,0 ml.
9. Soluţie de 0,06% de Corglicon – 1,0 ml, în soluţie izotonică de clorură de sodiu (NaCl).
10. În cazul în care şocul survine de la Penicilină, se introduce intramuscular Penicilinază 1000000 UI în 2,0 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu.
11. Vitamina C.

Edemul Quincke

Prezintă un edem acut, limitat, profund al pielii sau mucoasei, care uneori poate dispărea spontan.

Etiologie

Edemul Quincke poate fi provocat de cei mai diverşi alergeni. *În practica noastră am identificat cazuri de dezvoltare a acestui edem după contact cu: rezorcin-formalina, pulberea de fosfat ciment, rujul de buze, vopseaua de păr.*

Un rol important în apariţia edemului îl au: factorul ereditar, starea sistemului nervos vegetativ, focarele de infecţie, afecţiunile gastrointestinale.

Tabloul clinic

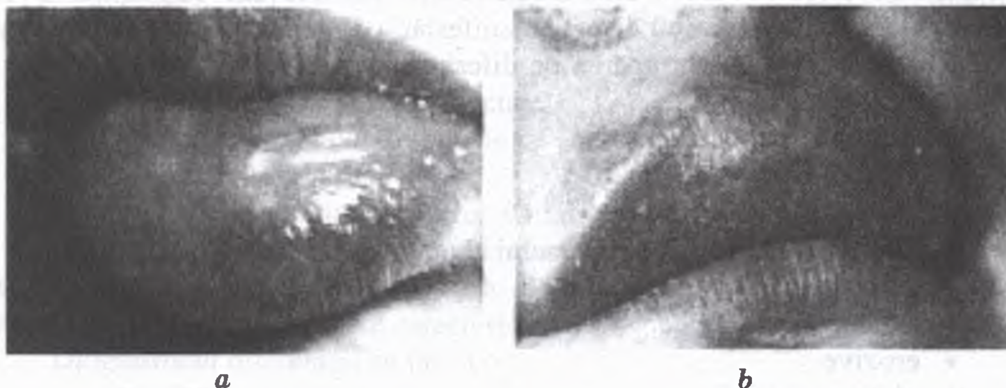
Timp de câteva minute, apare un edem limitat al buzei (mai frecvent inferioare, *vezi fig. 36)*, limbii, obrajilor, la presiune nu lasă amprente şi nu este dureros. În cazul localizării edemului pe limbă, faringe, *poate apărea asfixia*

şi, dacă la moment nu se acordă ajutor, survine sfârşitul letal. Edemul localizat intracerebral, provoacă dereglări neurologice – convulsii, afazie, hemiplegii.

Edemul poate persista de la câteva ore până la câteva zile, după care dispare fără urme. Durerile lipsesc, pot apărea senzaţii de extensiune.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- sindromul Rossolimo-Melkerson-Rosenthal
- edemul în cazul parodontitelor apicale acute
- edemul în cazul rujeolei



a *b*

Fig. 36. Edemul Quincke: *a* – pe buza inferioară; *b* – pe buza superioară

Tratamentul:

1. Stoparea contactului cu alergenul.
2. Administrarea preparatelor antihistaminice (Dimedrol, Suprastin, Pipolfen, Taveghil, Claritin etc.).
3. În cazul localizării edemului în ţesuturile limbii, se administrează 25,0 mg de Prednisolon hemisuccinat.
4. În caz de necesitate, se efectuează traheostomia şi spitalizarea.
5. În stările grave (scăderea tensiunii), se administrează 0,5 ml sol. 0,1% de Adrenalină intracutanat.

Prognosticul este grav, în edemul cu localizare pe limbă şi laringe.

Profilaxie

Evitarea contactului cu substanţele alergene.

Alergia medicamentoasă

Complicaţiile farmacoterapiei prezintă o problemă actuală ca urmare a creşterii numărului şi diversităţii preparatelor medicamentoase ce pot constitui alergeni pentru organismul uman. Ca urmare, apar diverse reacţii alergice, condiţionate nu doar de acţiunea specifică a medicamentelor, dar şi de reactivitatea scăzută a organismului, de prezenţa bolilor somatice, predispunerea ereditară.

Alergia medicamentoasă poate fi provocată de orice medicament, dar mai frecvent în calitate de alergeni se prezintă: antibioticele, sulfamidele, analgezicele, tranchilizantele, iodul, bromurile ş.a. Apariţia şi gradul de exprimare a reacţiilor alergice depind de modul şi locul de introducere în organism a substanţelor medicamentoase. Astfel s-a constatat că cel mai frecvent provoacă reacţiile alergice aplicarea preparatelor medicamentoase (alergenul) în regiunea capului.

Reacţiile alergice pot apărea în diverse forme (acute, întârziate şi combinate). Un rol important în apariţia reacţiilor alergice revine dozei preparatului medicamentos, însă aceste reacţii mai frecvent se manifestă ca reacţii alergice întârziate cu diverse manifestări.

Reacţiile alergice pot apărea pe diferite sectoare ale mucoasei cavităţii bucale provocând:

- stomatite medicamentoase
- cheilite medicamentoase
- glosite medicamentoase

Din punct de vedere al caracterului elementelor, leziunile pot fi:

- catarale
- cataral- hemoragice
- erozive
- ulcero-necrotice

În cazul localizării leziunilor pe limbă şi buze, procesul decurge mai uşor şi se manifestă prin apariţia pruritului, senzaţiilor de arsură, dereglării senzaţiilor gustative, dureri, în special, în timpul alimentaţiei.

Tabloul clinic

Apare o hiperemie limitată sau difuză, edem, peteşii. Limba capătă o culoare roşie pronunţată, papilele linguale filiforme se atrofiază, apar sectoare de mucoasă descuamată.

Diagnosticul diferenţial se face cu: hipovitaminozele C, B, bolile infecţioase, afecţiunile micotice, leziunile actinice.

Tratamentul trebuie să fie complex – general şi local.

General:

- evitarea contactului cu substanţa alergenă
- administrarea preparatelor hiposensibilizante
- administrarea preparatelor de calciu, Vitamina C

Local:

- preparate anestezice
- badijonări, înlăturarea depunerilor, crustelor
- gargarisme, aplicaţii cu preparate antiseptice slabe
- unguente cu hormoni corticosteroizi, desensibilizante

Stomatita alergică (erozivă)

Reprezintă o formă mai gravă a manifestărilor alergice cu afectarea generalizată a mucoasei cavităţii bucale. Apare edem, hiperemie pronunţată şi difuză a mucoasei buzelor, limbii, obrajilor, palatului dur, gingiilor, mai târziu vezicule, eroziuni acoperite cu depuneri fibrinoase. Veziculele şi eroziunile se pot contopi, formând o suprafaţă erozivă extinsă. Mucoasa gingivală de asemenea se inflamează, apare hiposialia şi senzaţii neplăcute în faringe.

Starea generală poate fi dereglată, intervin slăbiciunea, febra, temperatura corpului înregistrând 37,5–38,5°C. Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi şi dureroşi la palpare.

Gravitatea afecţiunii depinde de:

- suprafaţa mucoasei bucale afectate
- starea igienică a cavităţii bucale
- prezenţa dinţilor cariaţi
- prezenţa parodontitei, tartrului dentar, protezelor.

În cazul asocierii infecţiei secundare, suprafeţele afectate se măresc şi se adâncesc, starea generală se agravează şi, ca rezultat, apare stomatita ulcero-necrotică cu toate simptomele caracteristice ei.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- stomatita herpetică acută
- eritemul exsudativ polimorf
- pemfigusul
- stomatita ulcero-necrotică

În diagnostic un rol important se acordă anamnezei alergologice.

Tratamentul

General:

- înlăturarea alergenului
- în cazuri grave – tratament în staţionar (hormoni corticosteroizi, desensibilizanţi).

Local:

- substanţe anestezice
- substanţe antiseptice (gargarisme, badijonări)
- enzime proteolitice
- substanţe keratoplastice
- dietă bogată în lichide

Stomatita aftoasă cronică recidivantă

Stomatita aftoasă cronică recidivantă este o afecţiune alergică cu caracter cronic ce se manifestă prin *apariţia aftelor* unice care recidivează periodic şi se menţin o perioadă îndelungată de timp.

Factori predispozanţi:

- adenovirusuri
- stafilococi
- alergie
- modificări imunologice
- boli generale
- predispunere genetică
- dereglări neurotrofice

La bolnavii cu stomatită aftoasă cronică recidivantă se depistează dereglări ale statutului imun cu deprimarea sistemului-T imun, care conduce la diminuarea funcţiei şi numărului de limfocite-T, la dereglări ale subpopulaţiei de limfocite-T, ce se exprimă prin micşorarea T-helperilor şi mărirea cantităţii de T-supresori. De asemenea, se observă schimbări în sistemul imun-B, ceea ce conduce la mărirea numărului de limfocite-B, nivelului de imunoglobuline G, de imunocomplexe circulante, scăderea imunoglobulinei M. Se depistează dereglări ale indicilor imunităţii nespecifice umorale şi celulare (micşorarea cantităţii de lizozim).

Tabloul clinic

Acuze: dureri în timpul deglutiţiei, prezenţa a 1–2 eroziuni, ulceraţii cu localizare labială, linguală, jugală, care recidivează (primăvara – vara-toamna). Remisiunile pot dura de la 1–2 luni până la câţiva ani. Uneori recidivele nu depind de sezon, ci de contactul cu unele substanţe alergene, traume locale, ciclul menstrual.

Obiectiv: paliditate, anemizarea MB pe fundalul căreia se observă edem şi afte *(vezi fig. 37)*. Aftele pot fi unice, rotunde sau ovale, cu dimensiunile de 2,0–10,0 mm, înconjurate de un lizereu de culoare roşie-intensă, acoperite cu depuneri fibrinoase de culoare albă-gri, dureroase la atingere. În cazul adâncirii şi măririi în volum, aftele se acoperă cu depuneri necrotice şi devin mult mai dureroase, fiind situate pe un infiltrat pronunţat.

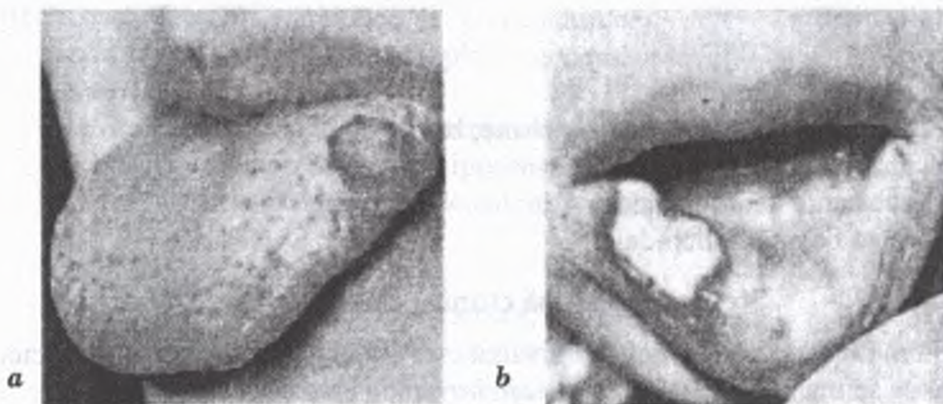


Fig. 37. Stomatită aftoasă cronică recidivantă:
a – pe limbă; b – pe buza interioară

În tabloul clinic al stomatitei aftoase cronice recidivante se evidenţiază trei forme: *uşoară, medie şi gravă.*

Gravitatea procesului depinde de dimensiunea lui: cu cât suprafaţa afectată este mai mare, cu atât forma este mai gravă, durerile şi simptomele mai pronunţate.

Durata existenţei aftelor este de 7–10 zile, după care se epitelizează, lăsând o pată de culoare roşie.

Histologic: se constată un proces fibrino-necrotic, o dilatare a vaselor, perivasculită, infiltraţie, edem, spongioză, defecte tisulare.

O formă aparte prezintă *forma gravă* a stomatitei aftoase cronice recidivante, descrisă ca *forma cicatrizantă* ori *afta Sutton*. În aceste cazuri, pe suprafaţa mucoasei bucale se formează un infiltrat dureros, pe fundalul căruia se formează afta care treptat se măreşte în dimensiuni, se adânceşte, formând un ulcer mare crateriform, cu marginile infiltrate, hiperemiate fără tendinţă de epitelizare, foarte dureros.

Este posibilă şi o altă variantă – la început apare afta, apoi infiltratul. Afta se adânceşte şi se măreşte în dimensiuni, transformându-se în ulcer adânc, mare, cu infiltrat în jur. Paralel cu ulcerele se pot întâlni şi afte. Epitelizarea ulcerelor este îndelungată şi durează de la o săptămână până la câteva luni, lăsând cicatrice netede, asemănătoare cu leucoplazia. Ulcerele cu localizare pe regiunile angulare ale buzelor, palatul moale, lasă cicatrice, ce deformează aceste zone.

Histologic: sectoare necrotice cu distrugerea membranei bazale, inflamaţie, afectarea glandelor salivare mici şi reacţii inflamatorii periglandulare.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- herpesul recidivant
- sifilisul secundar
- ulcerele decubitale

Tratamentul

Local:

- igienizarea atentă, specifică, regulată sub controlul medicului
- asanarea cavităţii bucale (dinţi cariaţi, focare de infecţie cronică)
- înlăturarea factorilor traumatizanţi
- înlăturarea galvanismului
- badijonări, aplicaţii cu substanţe anestezice, antiseptice (Stomatidină, Tantum verde, Nucină, Iodsept)
- stimularea proceselor de regenerare cu uleiuri de cătină-albă, arbore de ceai, cedru, Aevit, Regisan.

General

Pentru administrarea tratamentului general este necesară o examinare complexă, generală cu participarea medicului de familie. Se administrează următoarele tipuri de preparate:

• imunocorectori (levamizol, T-activin, Vilozen, Imunal, VMM, Pau-Darco, Hadubo – pentru bărbaţi)
• preparate metabolice (Pantotenat de calciu, Lipamid, Orotat de potasiu).
• preparate dezintoxicante (Hemodez, Alvezil etc.)
• complexe de vitamine (grupa B, C, acid folic, vitamina PP)
• tranchilizante minore, valeriană
• hiposensibilizante (vitamina C, preparatele calciului, Alergozil, Astemizol, Fenistil)
• dietă (se exclud produsele picante)

Sindromul Behcet

Sindromul stomato-oftalmo-genital a fost descris în anul 1937 de către Behcet.

Se manifestă prin:
• leziuni patologice aftoase pe mucoasa bucală
• afte, ulcere pe mucoasa genitală
• irită, iridociclită, ce pot conduce la orbire *(vezi fig. 38)*.

Mai frecvent sunt afectaţi bărbaţii până la 40 ani. Dacă patologia apare după această vârstă, ea se manifestă prin forme uşoare, cu afectarea pielii şi MB.

Etiologie:
• virusuri
• alergia infecţioasă
• autoagresiunea
• complexe imune circulante
• factori ereditari

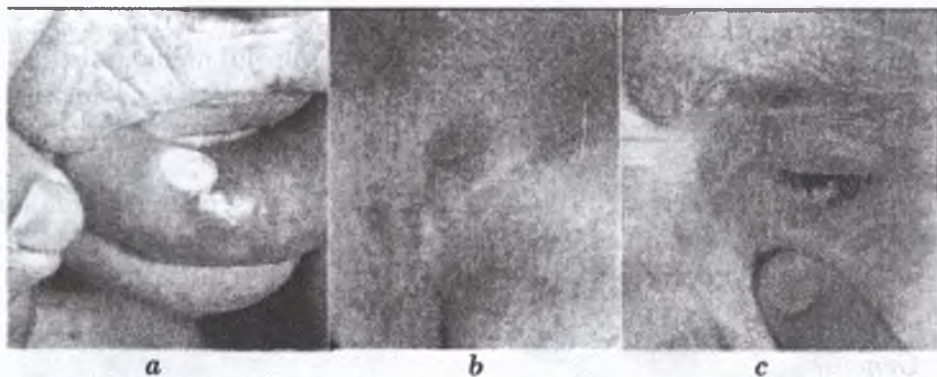

a *b* *c*

Fig. 38. Sindromul Behcet: a – aftă pe buze; b – pe piele; c – afectarea ochiului

Tabloul clinic

Boala debutează cu febră, mialgii, slăbiciuni, astenie. Cu timpul, pe mucoasa bucală şi genitală apar afte, care pot fi multiple, mari (1,0 mm în diametru), cu edem, infiltrat şi lizereu roşu, acoperite cu depuneri fibrinoase de culoare albă-gri. În majoritatea cazurilor, aftele se epitelizează fără cicatrice. Se pot afecta şi ochii, mai frecvent la bărbaţi, cu apariţia iridociclitei bilaterale grave, care conduce treptat la orbire.

În unele cazuri, se afectează şi pielea membrelor superioare şi inferioare cu erupţii de tip nodulo-eritematos cu elemente hemoragice, tromboflebită migratoare, patergie (necroză pe locul injectării). Se poate afecta şi sistemul nervos, cu dezvoltarea meningoencefalitei, însoţită de cefalee, febră, meningism, pareze, paralizii.

Se afectează tractul gastrointestinal, apar vasculite în diferite organe.

Sindromul Behcet se caracterizează printr-o evoluţie cronică recidivantă, când cu fiecare recidivă boala devine mai gravă.

Morfopatologie

La baza ulcerului se observă un infiltrat, alcătuit din neutrofile, monocite, limfocite, în care se determină modificări caracteristice pentru endarterita obliterantă, vasculită.

Tratamentul este foarte dificil. Se administrează:

- preparate antihistaminice
- preparate dezintoxicante
- preparate citostatice (Colhicină)
- corticosteroizi
- se efectuează transfuzii de sânge
- imunocorectori
- antibiotice

Este necesară consultaţia medicului de familie, a neurologului şi o examinare minuţioasă multilaterală.

Eritemul exsudativ polimorf (EEP)

Reprezintă un proces alergic cu localizare pe MB şi piele, caracterizat prin *polimorfism şi evoluţie acută ciclică*. Poate afecta la o persoană numai pielea, la alta numai mucoasa bucală, iar uneori – ambele sectoare, având un debut acut, dar care se menţine ani în şir.

Exacerbările apar mai frecvent în perioada de toamnă-primăvara-vară. Mai des sunt afectaţi bărbaţii tineri (20–40 ani).

Elementele morfologice caracteristice pentru eritemul exsudativ polimorf sunt: macula, vezicula, bula, eroziunea, ulcerul, papula, crusta, ragada.

Etiologie

Nu este clară. Mulţi autori consideră această afecţiune ca fiind polietiologică, alţii presupun etiologia ei virală, însă majoritatea savanţilor pun la baza apariţiei acestei maladii modificările imunologice.

Se deosebesc două forme ale EEP:

• *Forma alergico-infecţioasă* – în calitate de factor etiologic sunt considerate focarele de infecţie cronică, afecţiunile respiratorii, suprarăcirea şi hipertermia, tonzilitele, sinuzitele.

• *Forma toxico-alergică* – mai frecvent apare ca rezultat al utilizării preparatelor medicamentoase (sulfanilamide, antibiotice, antiinflamatoare). Dj. Lascaris clasifică EEP în forma uşoară, gravă.

Tabloul clinic

Eritemul exsudativ polimorf debutează ca orice maladie infecţioasă acută, cu febră (39°C), slăbiciuni, cefalee, dureri în gât, mialgii, artralgii. Pe piele sau pe buze apar elemente polimorfe – eriteme, papule, mai târziu vezicule, bule cu conţinut serohemoragic. Aceste elemente se pot menţine timp de 2–3 zile, după care se distrug, formând eroziuni multiple cu rupturi de vezicule. Eroziunile se acoperă cu depuneri de culoare albă-gri, iar dacă sunt localizate pe buze – cu cruste hemoragice. Înlăturarea depunerilor, crustelor provoacă dureri şi hemoragie.

Eritemul exsudativ polimorf afectează de regulă sectoarele anterioare ale MB (buzele, limba, palatul dur), ceea ce face dificilă alimentarea şi igiena bucală, din care cauză apar din abundenţă depuneri moi pe dinţi, necroză superficială, halenă fetidă. Toate aceste simptome conduc la o intoxicare gravă a organismului. Pacienţii au dureri pronunţate, senzaţii de arsură, hemoragii, în special pe buze, din cauza ragadelor şi crustelor groase ce le acoperă. Durerile se intensifică în timpul alimentării şi vorbirii.

Veziculele se sparg repede, lăsând lambouri veziculare ce atârnă şi nu se detaşează (simptomul Nikolski este negativ). Se mai observă o sialoree pronunţată, ganglionii limfatici regionali sunt măriţi, dureroşi la palpare.

Gravitatea procesului depinde de caracterul şi suprafaţa afectată a mucoasei bucale.

Pentru *forma alergico-infecţioasă* sunt caracteristice recidivele cu durate lungi. Uneori recidivele pot fi provocate de suprarăceli, stres, traume.

Pentru *forma toxico-alergică* nu este specific caracterul sezonier. Recidivele apar la contactul organismului cu alergenul.

Gravitatea şi durata afecţiunii sunt determinate de caracterul alergenului şi gradul de sensibilizare a organismului faţă de acesta.

Pentru forma *toxico-alergică* a EEP afectarea mucoasei bucale este un simptom permanent. Elementele morfologice apărute sunt identice cu cele din forma alergico-infecţioasă, procesul purtând un caracter mai fixat. Recidivele apar pe aceleaşi sectoare, unde au apărut şi până acum.

Concomitent, se pot afecta MB şi mucoasa genitală.

O formă aparte, gravă este descrisă de către Stivens şi Johnson, când paralel sunt afectate mucoasa bucală, genitală (uretrită, vaginită), mucoasa oculară (conjunctivită, keratită) *(vezi fig. 39d)* şi pielea. Boala apare brusc, acut, însoţită de febră (40°C), artralgii, bronhopneumonie, afectând sectoarele anogenitale cu eliminări purulente.

Erupţiile sunt clare, multiple şi polimorfe, ocupând sectoare cutanate întinse, depistându-se aşa-numitul *simptom de „cocardă"(vezi fig. 39 a,b).*

Mucoasa bucală este afectată în totalitate. După spargerea veziculelor, rămâne o suprafaţă întinsă erozivă, sângerândă *(fig. 39c).* Afectarea mucoasei nazale poate genera hemoragii pronunţate.

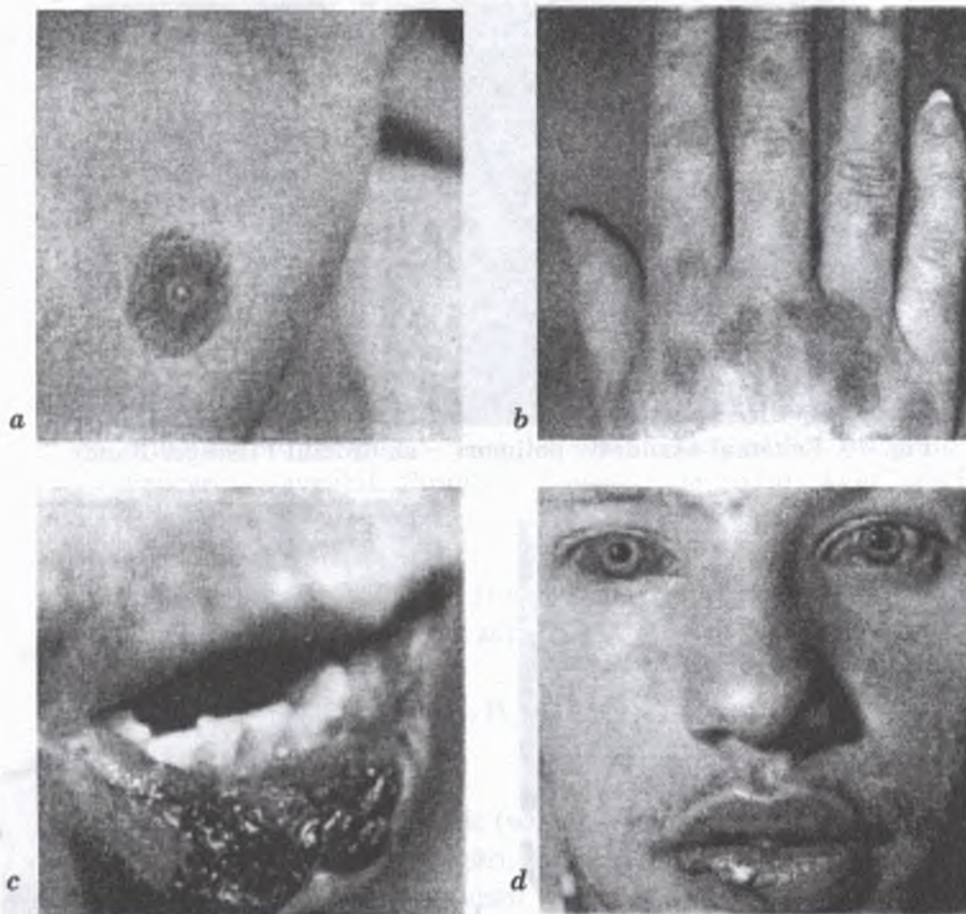


Fig. 39. Eritemul exsudativ polimorf – sindromulul Stivens-Johnson: *a, b* – leziuni elementare pe piele „simptomul de cocardă"; *c* – pe buze; *d* – afectarea buzelor și mucoasei oculare, sindromul Stivens-Johnson

Când se afectează doar mucoasa buzelor, putem vorbi despre *sindromul Fiessinger-Rendu* – eroziuni, cruste hemoragice groase, ragade situate pe buze. Atunci când este afectată pielea, mucoasa orală şi mucoasa ochilor vorbim de sindromul Stivens-Johnson *(vezi fig. 40).*

O formă şi mai gravă a eritemului exsudativ polimorf este *necroliza epidermală toxică* sau *sindromul Lyell,* la baza căruia stă un proces distructiv

intercelular, ce provoacă o eliminare masivă de fermenţi lizozomali *(vezi fig. 41– a, b)*. Apar bule mari, eroziuni pe tot corpul, asemănătoare cu combustiile de gradul III. Erupţii asemănătoare se pot observa şi pe mucoasa bucală şi pe organele interne. Aceşti bolnavi decedează la scurt timp, ca rezultat al deshidratării şi intoxicaţiei pronunţate.

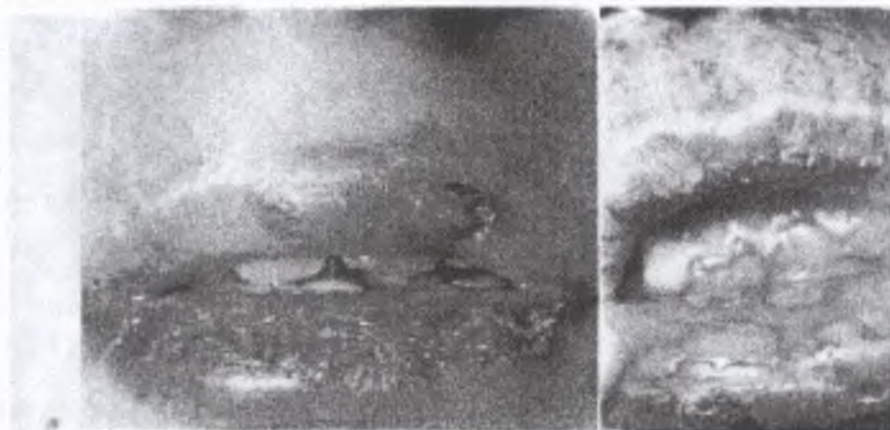


Fig. 40. Eritemul exsudativ polimorf – sindromul Fissinger-Randu

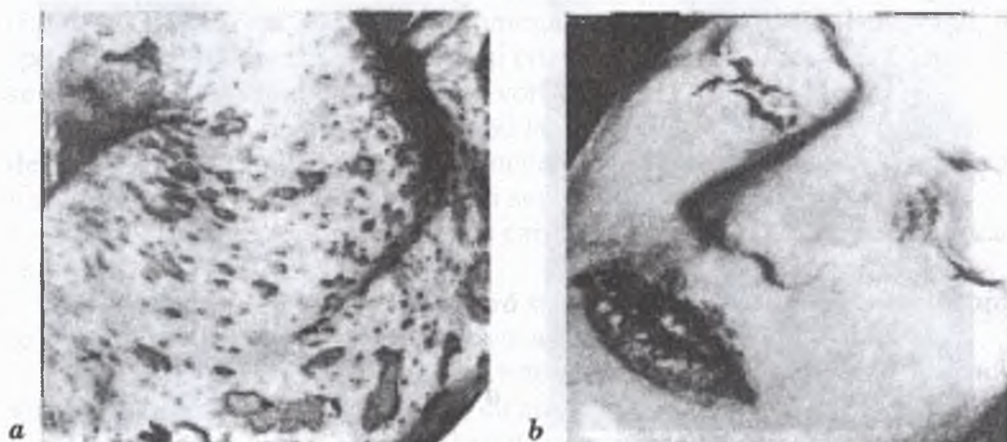


Fig. 41. Sindromul Lyell: a – pe piele; b – pe buze, faţă

Diagnosticul se pune în baza examinărilor:

- subiective: acuze, anamneză alergologică
- obiective: tabloul clinic
- suplimentare: depistarea alergenului, consultarea alergologului

Diagnosticul

- *Analiza clinică a sângelui.* Se observă modificări caracteristice pentru un proces inflamator acut (leucocitoză, deplasarea formulei leucocitare spre stânga, VSH mărită, eozinofilie, monocitopenie, limfocitopenie).

- *Citologic* – se atestă un proces acut nespecific cu macrofagi, eozinofile, limfocite.
- *Morfopatologic* – edem intercelular, vasele sunt înconjurate de un infiltrat limfocitar şi eozinofile, lacune subepiteliale (vezicule), necroză.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- stomatita herpetică acută
- boala Duhring
- sifilidele secundare
- pemfigusul

Tratamentul

1. Înlăturarea factorilor provocatori:
   - asanarea cavităţii bucale (înlăturarea focarelor de infecţie cronică)
   - carii, parodontite apicale şi marginale, galvanism, angine, sinuzite
2. Desensibilizarea nespecifică a organismului.
3. Desensibilizarea specifică a organismului:
   - anatoxină stafilococică după o schemă specială, clorură de calciu,
   - acid ascorbic 1,0 g de 3 ori/zi; Dimedrol, Alergodil, Clemastin,
   - Fencarol, Taveghil, Pipolfen, Tiosulfat de sodiu, Acid salicilic, Etacridină lactat

Formele grave se tratează cu:

- corticosteroizi (Prednisolon, Triamcinolon, Dexametazon)
- antibiotice cu spectru larg de acţiune
- antivirale
- complexe de vitamine (C, B_1, B_2 şi PP)
- terapie dezintoxicantă

Local:

- substanţe anestezice – topic (soluţii, aerosol, unguente)
- substanţe antiseptice – irigări, badijonări
- fermenţi proteolitici – aplicaţii
- antibiotice – aplicarea pe suprafeţele curăţate sub formă de emulsii, soluţii, unguente (în combinaţie cu fermenţi proteolitici şi antiseptice)
- substanţe keratoplastice cu scop de epitelizare (peste câteva zile de la începutul tratamentului)

Tratamentul formelor grave se face în staţionar cu participarea medicilor-dermatovenerologi şi alergologi.

Alte preparate

În tratamentul EEP se recomandă:

- Levomizol – 100–150 mg/zi;
- Talidomid – 200 mg/zi;

- Azatioprin – 100 mg/zi;
- Ciclofosfamid – 100–150 mg/zi;
- Dapson – 50–100 mg/zi.

Ulcerele medicamentoase pe mucoasa bucală

Aceste manifestări pot fi atribuite şi la grupul manifestărilor chimice, noi însă le referim la alergii. Deseori acţiunea adversă a multor preparate poate provoca diferite eroziuni/ulcere pe MB.

Etiologia. După cum se ştie, majoritatea preparatelor medicamentoase pot provoca ideosincrozie, reacţii toxice, alergice. Cel mai des reacţiile adverse provoacă preparatele medicamentoase prezentate în următoarea ordine: antibioticele, imunodepresanţii, antitumoralele, chimio-preparatele, anestezicele ş.a.

Manifestările clinice. Reacţiile adverse se pot manifesta numai pe mucoasa orală sau, concomitent, şi pe alte sectoare.

– Senzaţii de jenă, arsuri pe mucoasa obrajilor, limbii, palat, gingie.

– Eritem, edem, eroziuni/ulceraţii pe sectoarele indicate.

– Leziunile elementare pot fi solitare, dar şi multiple şi apar îndată după primirea preparatului sau peste un timp.

– Gravitatea procesului deseori depinde de doza preparatului.

Diagnosticul se bazează pe anamneza minuţioasă.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

– Eritemul exsudativ polimorf
– Stomatita aftoasă
– Sifilisul
– Tuberculoza
– Stomatita ulcero-necrotică
– Ulcerul decubital
– HIV-infecţia
– Pemfigus

Tratamentul

- Anularea preparatului
- Igiena minuţioasă a cavităţii bucale
- Desensibilizanţi
- Vitamine
- Gargare – ierburi

Local – unguente cu corticosteroizi, paste, pelicule medicamentoase adezive.

CAPITOLUL VII

MODIFICĂRI ALE MUCOASEI BUCALE ÎN INTOXICAŢIILE EXOGENE

(Discromii medicamentoase ale mucoasei orale)

În urma intoxicaţiilor cu diferite substanţe chimice, cu care organismul contactează timp îndelungat, pot apărea modificări de culoare şi patologice pe MB. În apariţia intoxicaţiilor cronice un rol important îl au particularităţile substanţelor chimice de a se acumula în organism, formând depozite în oase, organele parenchimatoase şi în ţesutul subcutanat. Această particularitate este caracteristică şi pentru metalele grele, aşa ca mercurul, plumbul şi bismutul (Hg, Pb şi Bi), care, acumulându-se, pot provoca intoxicaţii cronice cu manifestări inclusiv în cavitatea bucală.

Modificări asemănătoare pot apărea la utilizarea îndelungată a derivatelor:

- bismutului (Biohinol, Pentabismol, Bismoverol)
- aurului (Crizanol, Auronofin)
- mercurului (Mercuzal, Novurit, Calomel, Sulema)

Intensitatea procesului este determinată de doza şi durata administrării preparatelor. Sărurile metalelor grele sunt eliminate din organism parţial cu saliva, din care cauză simptomele intoxicaţiilor pot apărea şi pe mucoasa bucală.

Din acest grup de afecţiuni ale mucoasei fac parte *stomatitele,* ce apar în intoxicaţiile cu metale şi metaloizi. Semnul caracteristic al intoxicaţiei este apariţia unui lizereu întunecat în jurul coletului dinţilor. În cazul igienei bucale satisfăcătoare, acest lizereu poate lipsi sau poate avea o exprimare minimă, iar la o igienă proastă poate fi foarte pronunţat.

Intoxicaţia cu mercur (hidrargirism)

Intoxicaţia este o stare a organismului şi a cavităţii bucale pentru apariţia căreia sunt necesare anumite condiţii: predispunerea organismului, un aport mărit de mercur, igiena generală şi locală proastă.

Etiologie:

- intoxicaţii medicamentoase accidentale
- intoxicaţii profesionale
- tentative de suicid

Tabloul clinic: cel mai des boala afectează copiii, femeile gravide, bătrânii şi persoanele slăbite.

Patologia prezintă varieţi în funcţie de gravitatea afectării. În *intoxicaţiile uşoare* apar gingivite, hipersalivaţie şi gust metalic în cavitatea bucală. La

coletul dinţilor apare un lizereu de o culoare neagră-cenuşie. Starea generală nu este modificată semnificativ.

În *intoxicaţiile de gravitate medie* apare gingivita ulcero-necrotică Vincent cu toate manifestările ei. Stomatita mercuriană afectează, de regulă, gingia în regiunea dinţilor cariaţi, cu tartru dentar, sectoarele retromolare – partea pe care doarme, unde la început apare hiperemia, hemoragia, edemaţierea, iar mai târziu – ulceraţii acoperite cu depuneri de o culoare albă-gri. În cazul acestei afecţiuni, pe gingie apare un lizereu caracteristic de culoare neagră. Cu cât igiena bucală este mai proastă, cu atât gradul de pronunţare a lizereului este mai mare. Este prezentă hipersalivaţia – până la 4–5 l, gust metalic, apar gingivoragii, dureri sâcâitoare în dinţi, miros fetid. Starea generală este afectată. Apar semne de excitabilitate, scade randamentul de muncă. Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi, bolnavul acuză febră, inapetenţă, surmenaj, slăbiciuni, mialgii.

În *forma gravă* a intoxicaţiei cu mercur se accentuează manifestarea gingivostomatitei ulcero-necrotice, apar necroze în ţesuturile moi, chiar şi osteonecroză. Se observă edemul limbii, amigdalite, faringite, sectoare de necroză de culoare gri, miros fetid. Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi în dimensiuni, dureroşi. Starea generală este gravă, bolnavul, de regulă, intră în comă, fiind posibil chiar şi sfârşitul letal. Stomatita mercuriană poate avea şi o *formă purulentă*. Pe gingie, în regiunea dinţilor, mai des a celor superiori, apar infiltrate dense, din pungile parodontale se elimină puroi cu un miros fetid. Dacă tratamentul se efectuează corect, procesul dispare, lăsând cicatrice adânci.

Diagnosticul se pune în baza datelor anamnezei, tabloului clinic şi examinării urinei.

Tratamentul

Stoparea aportului de substanţă toxică – mercur.

General:

- Unitiol, KI (i-v)
- Tiosulfat de sodiu
- terapie de dezintoxicare – lichide, vitamine, microelemente

Local:

- prelucrarea cavităţii bucale cu soluţii antiseptice
- tratamentul gingivostomatitei ulcero-necrotice
- aplicarea remediilor antiinflamatoare şi keratoplastice
- asanarea cavităţii bucale.

Intoxicaţia cu plumb (saturnism)

Această boală apare la minerii ce extrag zăcăminte de plumb, la lucrătorii din industria ceramicii, vopselelor, carburanţilor etc., la angajaţii tipografiilor, de la întreprinderile de prelucrare a blănurilor.

Căile de intoxicare sunt: digestivă, respiratorie, cutanată.

Gradul de manifestare al modificărilor apărute depinde de sensibilitatea individuală a persoanei şi de durata contactului cu plumbul.

Tabloul clinic

Bolnavii prezintă anemie, astenie, hiperexcitabilitate, artralgii, se dezvoltă nevroze şi paralizii periferice, nefropatii şi afecţiuni ale tractului gastrointestinal (colite spastice, hipersalivaţie).

Deoarece plumbul se depune pe pereţii vaselor, se dereglează aprovizionarea normală cu sânge a organismului, cu posibilitatea dezvoltării necrozelor aseptice.

Endobucal se observă erupţii eritematoase sau buloase pe mucoasa bucală şi prezenţa pe gingie a unui lizereu subţire de o culoare brună spre negru-albăstrui. Rar pot apărea macule cenuşii şi pe tegumente, gingivite, parodontite, dar neapărat însoţite de lizereu, care nu corespunde cu gravitatea intoxicaţiei saturniene *(vezi planşa color, fig. 39)*.

Plumbul poate pătrunde şi în glandele salivare, însă durerile nu sunt pronunţate, ca în cazul intoxicaţiei mercuriene. La asocierea infecţiei secundare, poate apărea gingivostomatita ulcero-necrotică, însoţită de sialoree, gust metalic dulciu.

Intoxicaţia cronică cu plumb provoacă apariţia dereglărilor generale – constipaţie, afectarea nervului facial, scleroză generalizată saturniană.

Diagnosticul se pune în baza anamnezei, examenului clinic şi de laborator (analiza sângelui şi a urinei).

Tratamentul

General:

- băi, gimnastică, eforturi fizice cu transpiraţie
- preparate – antidot – Unitiol, Succimer
- vitaminele C şi B_1
- soluţie de iodură de potasiu

Local:

- asanarea cavităţii bucale
- gargarisme cu soluţii antiseptice: Iod, Betadin, Iodasept
- înlăturarea epiteliului necrotizat, a depunerilor dentare
- aplicarea enzimelor proteolitice
- aplicarea preparatelor keratoplastice

Profilaxie:

- îmbrăcăminte specială
- luarea mesei în încăperi speciale
- aerisirea încăperilor
- măşti, respiratoare
- igiena generală şi bucală.

Intoxicaţia cu bismut

Această intoxicaţie era frecventă în trecut când bismutul intra în componenţa unor preparate dermatologice (Bismoverol). În prezent se depistează destul de rar.

Tabloul clinic

Bolnavul prezintă dereglări ale sistemului digestiv şi nervos. Pe MB apar modificări sub formă de gingivită, stomatită, în forma gravă a intoxicaţiilor se dezvoltă gingivostomatită ulcero-necrotică. Apare un lizereu de culoare neagră-albăstruie în jurul coletelor dinţilor sau pe alte sectoare ale mucoasei cavităţii bucale *(vezi fig. 42, planşa color, fig. 38).*

Tratamentul

General:

- Întreruperea medicaţiei cu preparate ale bismutului
- Utilizarea lichidelor din abundenţă

Local:

- Igiena cavităţii bucală
- Gargare cu preparatele iodului
- Tratamentul gingivitei, stomatitei, iar în formele grave – a gingivostomatitei ulcero-necrotice
- Asanarea cavităţii bucale
- Oxigenoterapia

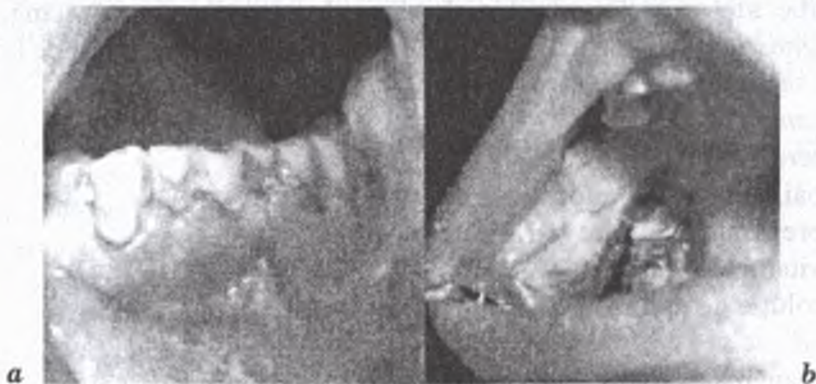


Fig. 42. Stomatita bismutică: a – pe gingie; b – pe obraz

Intoxicaţia cu aur şi argint

Preparatele aurului pot fi utilizate la tratarea lupusului eritematos şi a tuberculozei.

Clinic, pe mucoasa bucală – buze, obraji – se indentifică modificări asemănătoare cu *lichenul roşu plan,* dar care nu generează ulceraţii.

Argintul poate produce şi el intoxicaţie, în cazul utilizării îndelungate a leapisului. În intoxicaţia cu acest metal pe mucoasă şi piele apare o pigmentare albicioasă, numită „arghirie”, care nu provoacă simptome dolore.

CAPITOLUL VIII

MODIFICĂRILE MUCOASEI BUCALE ÎN UNELE AFECŢIUNI GENERALE ŞI TULBURĂRI DE METABOLISM

8.1. MODIFICĂRILE MUCOASEI ÎN CARENŢELE VITAMINICE

Aportul insuficient de vitamine în organism se poate manifesta şi la nivelul MB sub forma unor hiperplazii, eroziuni, stomatite etc.

Carenţele vitaminice sunt de trei tipuri:

- *Alimentare* – alimentele consumate nu conţin cantităţi necesare de vitamine
- *Resorbtive* – vitaminele se distrug în tractul gastro-intestinal
- *Catabolice* – apar în cazul dereglărilor metabolice

Acestea se pot depista separat sau în diferite combinaţii.

Modificările mucoasei bucale în cadrul carenţei vitaminei C (acid ascorbic)

Vitamina C este necesară pentru realizarea tuturor proceselor vitale în organismul uman. Necesitatea nictemerală în această vitamină este de cca 1 mg/kg corp. Funcţiile principale ale acidului ascorbic sunt:

- stimulează şi participă la sinteza colagenului
- participă la procesele de oxido-reducere
- măreşte rezistenţa capilarelor sanguine
- influenţează sinteza hormonilor corticosteroizi
- este activă în lupta organismului cu infecţia
- participă la formarea dentinei şi cartilajelor

Insuficienţa vitaminei C în organism are următoarele consecinţe:

- dereglarea sintezei colagenului
- scăderea reactivităţii organismului
- apariţia la copii a scorbutului infecţios
- diminuarea activităţii fagocitelor
- dereglarea proceselor de dezvoltare
- apariţia fragilităţii capilare
- scăderea capacităţii de muncă a individului

La nivelul mucoasei bucale se observă gingivoragii însoţite de peteşii hemoragice, gingivite, glosite, iar rezistenţa scăzută la infecţii poate fi cauza apariţiei gingivitei ulcero-necrotice. Gingia este de culoare violacee, laxă, iar dinţii încep să fie mobili.

Limba este netedă, roşie, cu papilele şterse. Pacientul mai poate acuza mialgii, xerostomie, artralgii şi peteşii subcutanate. Deci, carenţa vitaminei C provoacă dezvoltarea *scorbutului*. Evoluţia clinică a acestuia poate fi divizată în trei faze:

1) *stomatopatia scorbutică* (stadiul incipient)
2) *stomatita scorbutică reparativă*
3) *stomatita scorbutică ulcero-necrotică Vincent*

În prima fază se observă o uşoară gingivită simptomatică. Gingia are o culoare roşie-intensă, violacee. Pe mucoasa bucală relativ palidă se observă erupţii peteşiale.

Faza a doua se caracterizează prin apariţia unei stomatite simptomatice catarale, însoţite de edem, hiperemie, echimoze pe buze, obraji. Se poate dezvolta şi o gingivită simptomatică hipertrofică cu o hipertrofie pronunţată, hiperemie specifică cianotică cu miros fetid. Primele două faze ale *stomatitei scorbutice* sunt reversibile, cu condiţia efectuării unui tratament oportun.

Faza a treia este însoţită de agravarea stării generale şi locale. În CB apar sectoare ulcero-necrotice, care ocupă zone vaste, descoperind osul. Este caracteristic un miros fetid din gură. Apar semne generale ale intoxicaţiei, febră, adenopatie loco-regională.

Tratamentul

Tratament general:

• administrarea vitaminei C, câte 100 mg de 5 ori/zi sau injectabil 0,5 mg/zi
• vitamina PP – 50–100 mg de 2–5 ori/zi
• clorură de calciu
• vitamina K
• regim alimentar bogat în vitamine

Tratament local:

• Tratamentul gingivitei ulcero-necrotice şi a glositei (tratament simptomatic) cu utilizarea antisepticelor locale.

Modificările mucoasei bucale în carenţa vitaminei A (retinol)

Vitamina A participă la procesele de creştere a organismului, menţinerea tegumentelor în stare normală, este importantă pentru realizarea funcţiei glandelor salivare, sudoripare, asigură funcţia organului vizual şi este unicul antagonist al preparatelor ce provoacă keratinizarea epiteliului. În natură, retinolul se găseşte în unt, brânză, smântână, gălbenuş de ou, varză, morcov, ridiche etc.

Necesitatea nictemerală de retinol este de 1,5 mg.

Avitaminoza A produce hiperkeratinizare cu descuamare, ceea ce creează teren favorabil pentru dezvoltarea infecţiilor. Se afectează organul vizual

(corneea devine uscată), apar deformaţii osoase, părul îşi pierde luciul şi începe să apară alopecia, unghiile devin fragile, iar vindecarea rănilor este mult întârziată.

Tratamentul

Tratament general:

- drajeuri cu vitamina A
- injecţii intramusculare cu retinol acetat în ulei 3,44%
- soluţie uleioasă câte 5–8 picături (1 ml = 100000 UI)
- dietă corespunzătoare din punct de vedere calitativ şi cantitativ.

Tratament local:

- aplicaţii cu ulei de cătină-albă, ulei de măceş, Aevit, Caratolină.

Modificările mucoasei bucale în carenţa vitaminei D (calciferol)

Calciferolul participă la metabolismul calciului şi fosforului, favorizând absorbţia lor. În cantităţi importante se conţine în peşte, unt, lapte, smântână, gălbenuşul de ou.

Lipsa vitaminei D conduce la apariţia rahitismului, a osteoporozei şi osteomalaciei. La nivelul cavităţii bucale se determină modificări şi patologii ale dentinei şi maxilarelor.

Tratament:

- administrarea per orală a vitaminei D
- alimentarea raţională cu produse bogate în vitamina D

Tratamentul trebuie completat cu expunerea tegumentelor la soare sau cu şedinţe de raze UV.

Modificările mucoasei bucale în carenţa vitaminei PP (acid nicotinic). Pelagra

Sinonime – vit. B_5 (unele surse B_3), niaţin.

Acidul nicotinic participă la reacţiile de oxido-reducere, la metabolismul lipidic şi glucidic, la menţinerea tonusului vaselor sanguine. Această vitamină se conţine în orez, grâu, drojdie de bere, carne, ficat, peşte roşu.

Necesitatea nictemerală de vitamina PP este de 15–25 mg. Lipsa vitaminei produce **pelagra**. Apare la alcoolicii cronici, în cazul dereglărilor TGI.

Se afectează tractul gastrointestinal, apare diaree, chiar sanguinolentă, inapetenţă, greaţă, dereglări ale sistemului nervos central – psihoză, depresie, apatie, scăderea memoriei. Tegumentele sunt uscate, de o culoare roşie-întunecată, se descuamează şi prezintă eriteme simetrice, cu aspect hiperkeratozic.

La nivelul CB se pot observa gingivite şi glosite cu ulceraţii. Limba este mărită în volum, acoperită de fisuri, iar pe părţile laterale poartă amprentele dinţilor. Mucoasa limbii este lucioasă (dispar papilele filiforme şi fungiforme)

şi netedă, iar pe suprafaţa ei uneori se pot depista ulceraţii. Deseori pacienţii acuză senzaţii de arsură a mucoasei linguale şi jugale *(vezi planşa color, fig. 53)*.

În cavitatea bucală evoluţia clinică trece prin trei stadii:

1. Stadiul întâi – apariţia eritemului, senzaţiilor de arsură pe limbă şi buze.

2. Stadiul doi – dureri nevralgice, limba este de o culoare roşie-zmeurie („limbă de cardinal"), mucoasa linguală se descuamează. Limba este lucioasă, netedă, starea generală a organismului se deregleză şi mai mult.

3. Stadiul trei – starea generală a organismului este gravă, în cavitatea bucală apare stomatita ulceroasă ca rezultat al infectării.

Pelagra mai este numită şi „boala celor patru D":

- demenţie
- dermatită
- diaree
- distrofie

Tratamentul

Tratament general:

- pastile cu vitamina PP câte 0,1 g sau parenteral 15–20 zile
- nicotinamidă (drajeuri) – 0,015 g câte 1 de 3 ori/zi
- vitaminele B_{12}, B_1, B_6 şi vitamina C
- alimente bogate în vitamine

Tratament local:

- asanarea cavităţii bucale
- tratament simptomatic (anestezice, antiseptice, hormoni corticosteroizi, keratoplastice).

Modificările mucoasei bucale în carenţa vitaminei B_1 (tiamină). Boala Beri-Beri

Vitamina B_1 (tiamina) se conţine în următoarele alimente: fasole, roşii, fulgi de ovăz, tărâţele de cereale, inimă, ficat. Vitamina B_1 este asimilată în intestinul subţire, unde este transformată în cocarboxilază.

Vitamina B_1 participă în organism la:

- metabolismul proteic, lipidic, glucidic şi mineral
- participă la transmiterea impulsurilor nervoase
- participă la sinteza acizilor nucleici
- joacă un rol important în hematopoieză
- contribuie la oxidarea acidului piruvic

Necesitatea zilnică în vitamina B_1 este de 2–3 mg.

Lipsa sau carenţa vitaminei se poate solda cu:

- afectarea sistemului nervos
- dereglarea sistemului cardiovascular
- inapetenţă, caşexie

Intraoral se observă manifestări şterse ale carenţei acestei vitamine. Limba este lucioasă, iar mucoasa uşor edemaţiată şi palidă. La unii pacienţi, ca urmare a afectării sistemului nervos, pot apărea dureri de dinţi.

Tratamentul

• folosirea alimentelor bogate în vitamina B_1

• pastile de Bromura vitaminei B_1, câte 0,002–0,01 g şi soluţii de 3% şi 6% în fiole de 1,0 ml

• pastile de Clorură tiaminică, câte 0,002–0,01 g.

Modificările MB în carenţa vitaminei B_2 (hipo/ariboflavinoza)

Ariboflavinoza sau insuficienţa vitaminei B_2 este o afecţiune care des se asociază cu insuficienţa altor vitamine.

Bogate în vitamina B_2 sunt alimentele vegetale şi animale.

Riboflavina participă în organism la:

- schimbul de substanţe
- formarea hemoglobinei
- realizarea proceselor enzimatice
- reacţiile de oxido-reducere

Necesitatea zilnică de riboflavină este de 2–3 mg.

În cazurile de hipo- sau avitaminoze se afectează pielea, mucoasa bucală, buzele, pielea periorală şi din jurul ochilor. Principalele manifestări ale afecţiunii sunt: cheilita, dermatita şi glosita *(vezi planşa color, fig. 52)*.

La nivelul ochilor apare keratită vasculară, irită, senzaţii de usturime, fotofobie. Pe buze se observă fisuri în colţurile gurii, cheilită angulară, apare descuamarea epiteliului, se formează cruste de o culoare brună, apare sângerare uşoară şi hiperemie.

Glosita se manifestă prin „limba de fragă", roşie, poleită, uscată, uşor edemaţiată, hiperemiată. Papilele sunt alungite, dându-i un aspect de limbă piloasă. Pe suprafeţele laterale ale limbii se observă amprentele dinţilor. În caz de evoluţie cronică, limba are un aspect de glosită geografică (depapilată şi sensibilă).

Pe suprafaţa pielii feţei apare eczema seboreică (dermatita seboreică).

Diagnosticul se bazează pe anamneză, datele clinice, analiza biochimică a sângelui pentru determinarea vit. B_2 în sânge.

Tratamentul are ca scop lichidarea simptomelor, dieta bogată în vit. B_2

• Administrarea tiaminei 10–20 mg, timp de o săptămână împreună cu vitamina B_6

• Parenteral, soluţie 1% de Riboflavină mononucleotidă, câte 2 ml/zi, în total 10–15 injecţii în focarul afecţiunii.

Modificările mucoasei bucale în carenţa vitaminei B_6 (piridoxină)

Piridoxina participă în organism la:

- dezvoltarea imunităţii naturale
- realizarea proceselor enzimatice în encefal
- producerea de hemoglobină
- reglarea metabolismului proteic

Necesitatea zilnică în vitamina B_1 este de 2–4 mg.

Carenţa piridoxinei poate fi indusă şi de folosirea îndelungată a antibioticelor. În lipsa sau insuficienţa vitaminei B_6 se afectează sistemul nervos (excitabilitate sau depresie, polinevrită), tractul gastrointestinal (inapetenţă, greţuri), cheilite şi glosite.

Tratamentul:

- pastile de vitamina B_6 0,01 g câte 10–20 mg/zi
- soluţii de 1%, 2,5% şi 5,0% pentru injecţii.

Modificările mucoasei bucale în carenţa vitaminei B_{12} (ciancobalamină)

Ciancobalamina participă în organism la:

- hematopoieză şi maturizarea eritrocitelor
- sinteza acizilor nucleici şi a nucleoproteidelor
- menţinerea stării normale a nervilor periferici

Acţiunea vitaminei B_{12} are loc în prezenţa acidului folic. Vitamina B_{12} şi acidul folic participă la sinteza hemoglobinei.

În cazul insuficienţei ciancobalaminei apar: anemia pernicioasă (megaloblastică) Adisson-Birmer, nevrite, nevralgii, parestezii în limbă şi mucoase.

Primele simptome premature pot fi: senzaţii de arsuri, înţepături, parestezii, hiperemia vârfului şi a părţilor laterale ale limbii. Atrofia papilelor linguale începe de la vârful limbii, ocupând treptat toată suprafaţa acesteia, dându-i un aspect de „limbă poleită" (glosita Miller-Günter).

Tratamentul:

- soluţie de vitamina B_{12} intramuscular sau subcutanat 100–200 mg o dată la 2 zile în combinaţie cu acid folic
- nu se recomandă amestecul vitaminei B_{12}, B_1 şi B_6 într-o seringă, deoarece ionii de cobalt din ciancobalamină (B_{12}) provoacă distrugerea celorlalte vitamine.

Modificările mucoasei bucale în carenţa vitaminei E (tocoferol)

Vitamina E exercită în organism funcţia de antioxidant natural:

- încetineşte oxidarea lipidelor
- participă la metabolismul celular

- participă la sinteza albuminelor
- normalizează permeabilitatea pereţilor capilari

Există date despre utilizarea tocoferolului în tratamentul afecţiunilor parodontale, deoarece îmbunătăţeşte circulaţia periferică, se mai foloseşte în calitate de keratolitic şi stimulator al regenerării (Aevit).

8.2. *MODIFICĂRILE MUCOASEI BUCALE ÎN AFECŢIUNILE SISTEMULUI ENDOCRIN*

Sistemul endocrin reglează procesele metabolice din organismul uman şi coordonează funcţiile organelor şi sistemelor. În cazul unor disfuncţii ale glandelor endocrine, pe MB pot apărea diferite modificări patologice. Asemenea modificări pot apărea şi în cazul diabetului zaharat.

Modificările mucoasei bucale în diabetul zaharat

Afecţiunea este provocată iniţial de dereglarea metabolismului glucidic, apoi a celui proteic şi lipidic. În caz de diabet zaharat, în cavitatea bucală vom observa:

- stomatite (catarală, micotică)
- incidenţă sporită a afecţiunilor parodontale
- hiperemie gingivală cu o culoare roşie pronunţată specifică
- neuropatie periferică (senzaţii de arsură în limbă)
- xerostomie – unul din principalele simptome
- glosite micotice, deseori cu ulceraţii
- apariţia ulcerelor trofice
- dinţii alungiţi, cu mobilitate patologică, migrări dentare

În cazul afecţiunilor parodontale, se va observa mărirea incidenţei gingivitei şi parodontitei la diabetici, spre deosebire de persoanele ce nu prezintă diabet zaharat.

Neuropatia periferică. Apare senzaţia de arsură a mucoasei bucale şi a limbii. Percepţia gustului este adesea dereglată. Deseori se determină nevralgii de trigemen, nevrite şi parestezia mucoaselor, care afectează frecvent pielea genitaliilor şi altor sisteme.

Xerostomia. Pacientul acuză senzaţii de uscăciune în cavitatea bucală şi o sete continuă (polidipsie). La inspecţia mucoasei se observă că aceasta este uscată şi uşor hiperemiată.

Stomatite. Formele catarale ale acestora apar ca urmare a infectării mucoasei din cauza reactivităţii scăzute a mucoasei. Concomitent se observă xerostomie, dureri în timpul alimentării, eroziuni şi hemoragii.

Cheilite. Formele micotice apar ca urmare a disbacteriozei şi se manifestă sub formă de fisuri ale comisurilor bucale, acoperite cu cruste de o culoare galbenă, gri.

Glosite. Apare inflamaţia mucoasei linguale, ca urmare a disbacteriozei, xerostomiei. Cel mai des glositele pot fi micotice. La început limba este saburală, apoi depapilată, de o culoare roşie, saliva spumoasă.

Ulcere trofice. Apar în formele grave ale diabetului zaharat, ale stomatitelor şi parodontitelor. Tratamentul lor este îndelungat şi anevoios, cu regenerare tardivă. Deseori apare gangrena degetelor sau a altor sectoare ale corpului.

Ca urmare a faptului că pe mucoasa bucală apar semnele precoce ale bolii, deseori medicul-stomatolog este primul care suspectează afecţiunea.

Tratamentul

Tratamentul *general* este efectuat de către medicul endocrinolog.

Tratamentul local presupune tratamentul simptomatic al gingivitelor, parodontitelor, ulcerelor trofice, glositelor şi stomatitelor.

Modificările mucoasei bucale în boala Addison

Boala Addison apare ca urmare a afectării glandelor suprarenale. Principalul simptom al bolii este pigmentarea accentuată a mucoasei şi a pielii.

La nivelul cavităţii bucale se pigmentează buzele, gingiile, marginile limbii şi mucoasa obrajilor, unde se observă apariţia lizereului (pete fără semne de inflamaţie) de o culoare cenuşie spre negru ca urmare a concentrării unor mari cantităţi de pigment melaninic la nivelul acestor zone.

Dintre tegumentele externe, se afectează doar cele expuse razelor solare (mâini, faţă), căpătând o culoare întunecată.

Diagnosticul diferenţial este esenţial şi se face cu intoxicaţiile cu săruri ale metalelor grele şi pigmentarea ereditară.

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de către medicul endocrinolog.

Tratament *local* nu este indicat.

Modificările mucoasei bucale în cadrul bolii Iţenko-Cushing

Boala Iţenko-Cushing este provocată de tulburările *metabolismului lipidic,* în special, şi ale *celui proteic, glucidic* şi *hidric.* Afecţiunea apare ca rezultat al *hiperproducţiei de glucocorticoizi ce pot provoca osteoporoza oaselor maxilare.*

La nivelul cavităţii bucale se observă următoarele modificări:

- parodontită
- ulcere trofice pe limbă şi pe mucoasa bucală
- uneori poate apărea candidomicoza

Toate aceste manifestări pot fi observate şi pe tegumente.

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de medicul endocrinolog.

Tratament *local:*

- asanarea cavităţii bucale
- tratament simptomatic.

Modificările mucoasei bucale în mixedem

Mixedemul este o afecţiune cauzată de insuficienţa funcţiei glandei tiroide. Mai frecvent sunt afectate femeile.

Manifestările bucale ale bolii sunt:

- limba mărită în volum (macroglosie), pe marginile căreia se observă amprentele dinţilor
- tumefierea mucoasei faringiene
- xerostomie
- anemie
- dereglări de vorbire

Extraoral se pot determina:

- edemaţierea pleoapelor, care închid fanta palpebrală
- nasul şi buzele sunt îngroşate
- mimica feţei este indiferentă

Bolnavul poate prezenta şi semne ale afectării sistemului nervos:

- somnolenţă
- amnezie
- dezinteres
- astenie

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de medicul endocrinolog.

Tratament *local* – asanarea cavităţii bucale.

Gingivita juvenilă

Se depistează la adolescenţi în perioada pubertăţii, deseori în timpul dereglărilor menstruale. Ca factori favorizanţi pot servi: igiena nesatisfăcătoare a cavităţii bucale, depuneri dentare, diferite anomalii dento-maxilare şi de ocluzie etc. Dereglările apărute în cavitatea bucală sunt prezentate sub formă de gingivită hipertrofică.

Gingivita în timpul sarcinii

În timpul sarcinii gingia devine laxă, hiperemiată, hipertrofiată şi deseori poate depăşi ecuatorul dinţilor. Apar gingivoragii, iar după naştere gingivita poate involua fără un oarecare tratament cu condiţia unei igiene bucale corespunzătoare.

8.3. MODIFICĂRILE MUCOASEI BUCALE ÎN CADRUL AFECŢIUNILOR SISTEMULUI CARDIOVASCULAR

Insuficienţa cardiovasculară

Această afecţiune apare în urma afectării valvei mitrale şi a bolii hipertensive.

În această patologie se dezvoltă cianoza MB şi a roşului buzelor. Uneori pacienţii pot acuza senzaţii de arsură pe mucoasa bucală şi xerostomie. Dacă patologia cardiovasculară este de un grad mai avansat (II, III), se pot depista ulcere trofice pe suprafeţele laterale ale limbii, pe mucoasa planşeului bucal, mucoasa palatului etc. Ulcerele au suprafaţa acoperită cu depuneri necrotice de culoare albă-cenuşie şi marginile rugoase. În urma necrozei pot apărea hemoragii importante. Uneori se poate necrotiza şi osul. Caracteristic pentru aceste ulcere este faptul că ţesuturile afectate nu regenerează nici chiar după aplicarea preparatelor keratoplastice şi se pot maligniza.

Bolnavii acuză dereglări generale: dispnee, edemul mâinilor şi picioarelor, alimentare dificilă ca urmare a durerilor şi a senzaţiilor de arsură din cavitatea bucală.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- ulcerul traumatic
- stomatita ulcero-necrotică Vincent
- necroza mucoasei bucale în hematopatii
- procese specifice (TBC, Lues).

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de către medicul cardiolog.

Tratament *local* (simptomatic):

- prelucrarea cavităţii bucale cu preparate antiseptice
- aplicaţii cu preparate anestezice
- aplicaţii cu preparate keratoplastice
- vitamine

Boala hipertensivă şi ateroscleroza

Aceste afecţiuni se caracterizează prin apariţia bulelor hemoragice pe mucoasa bucală. Bulele au diferite dimensiuni şi apar spontan în locul ruperii unui vas sanguin de diametru mic. Ele cresc în dimensiuni şi se sparg pe parcursul alimentării, lăsând după sine eroziuni acoperite cu depuneri albe, ce se vindecă spontan timp de cca 1 săptămână. Cel mai des, hematoamele apar pe mucoasa vălului palatin, mucoasa jugală, suprafeţele laterale ale limbii.

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de către medicul cardiolog.

Tratamentul *local*:

- asanarea cavităţii bucale
- prelucrarea cavităţii bucale cu preparate antiseptice
- aplicaţii cu preparate keratoplastice.

Infarctul miocardic

În cazul acestei patologii, la nivelul mucoasei bucale vom depista edemațierea limbii cu apariția pe suprafețele ei laterale a amprentelor dinților, schimbarea culorii limbii, apariția fisurilor, eroziunilor, abceselor parodontale și ulcerelor pe MB ca urmare a hipoxiei avansate.

Diagnosticul diferențial se face cu insuficiența cardiovasculară și cu boala hipertonică.

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de către medicul cardiolog.

Tratament *local*:

- prelucrarea cavității bucale cu preparate antiseptice
- aplicații cu preparate keratoplastice

Tabelul 5

Simptomele principale la nivelul mucoasei bucale în cadrul afecțiunilor sistemului cardiovascular

Insuficiență cardiovasculară	Infarct miocardic	Boala hipertonică
• Cianoza buzelor • Cianoza mucoasei bucale • Xerostomie • Senzații de arsură pe mucoasa bucală • Prezența ulcerelor	• Cianoza mucoasei bucale • Limbă de culoare zmeurie • Xerostomie • Senzații de arsură în limbă • Dureri în limbă • Ragade pe limbă • Eroziuni și ulcere pe limbă	• Eroziuni pe limbă • Ulcere trofice pe limbă • Prezența veziculelor hemoragice pe mucoasa palatului moale • Parodontopatii

8.4. MODIFICĂRILE MUCOASEI BUCALE ÎN HEMOPATII

Cunoașterea acestor manifestări este foarte importantă pentru medicul-stomatolog, deoarece uneori primele simptome ale bolii apar anume în cavitatea bucală, iar medicul este dator să le cunoască pentru a suspecta afecțiunea și a-l trimite pe pacient la medicul hematolog.

Patologia sângelui poate fi divizată în trei grupe:

- tulburările seriei albe
- tulburările seriei roșii
- tulburările hemoragice (afecțiuni ale plachetelor sanguine)

8.4.1. Tulburările seriei albe

Leucemia

Leucemia este o afecţiune malignă ce apare la nivelul celulelor hematogene albe produse de măduva osoasă. Se caracterizează printr-o proliferare masivă a leucocitelor şi apariţia în sângele circulant a unui număr mare de leucocite tinere (imature). Aceste celule le înlocuiesc treptat pe cele normale şi, ca urmare, apare anemia, trombocitopenia şi deficienţe leucocitare.

Boala debutează lent, fără unele simptome speciale. Apar slăbiciune, inapetenţă, mialgii, artralgii, dureri în gât, GL- măriţi, indolori, temperatura subfebrilă.

Etiologia. Este necunoscută. Se presupun următorii factori:

- radiaţii ionizante în doze mari
- diferite virusuri
- diferite substanţe chimice
- unele preparate medicamentoase (Cloramfenicol, Fenilbutazonă)
- predispoziţie genetică.

Leucemia prezintă două forme: acută şi cronică.

Leucemia afectează mucoasa orală în 30–80%, mai des forma acută.

Clasificarea leucemiei

După provenienţă:

- mielocitară
- limfocitară

După evoluţie:

- acută
- cronică

Leucemia acută

Afectează toate organele hematopoietice: măduva osoasă, splina, ganglionii limfatici şi ficatul, ceea ce conduce la micşorarea numărului leucocitelor mature în favoarea celor imature (maligne).

Leucemia acută se poate manifesta în *4 forme.*

Forma anemică se caracterizează prin apariţia anemiilor fără hemoragii precedente. Anemia poate fi de tip hipo-, normo- sau hipercromă. Se observă o paliditate pronunţată a mucoasei bucale cu peteşii, echimoze, hematoame şi hemoragii pronunţate.

Forma hemoragico-ulceroasă se caracterizează prin apariţia diatezei hemoragice pe toată durata evoluţiei bolii sub formă de hemoragii în mucoasa bucală, piele, organele respiratorii. Dezvoltarea proceselor ulcero-necrotice, mai întâi la nivelul papilelor gingivale, afectând treptat toată gingia. În cazuri grave se poate dezvolta angina şi glosita necrotică *(fig. 43, 44).*

Forma tumorală, reticuloza, este o variantă a acestei forme şi se manifestă prin apariţia tumorilor în diferite organe, inclusiv în cavitatea bucală, provocând deformarea apofizei alveolare, limbii, palatului dur. Această formă adesea poate fi confundată cu o gingivită hipertrofică banală.

În cazul acestei afecţiuni are loc o scădere bruscă a imunităţii organismului în urma căreia poate apărea candidomicoza.

Forma mixtă prezintă diverse combinaţii ale formelor precedente. Componentele tabloului clinic enumerate în continuare, pot apărea de sine stătător în formele descrise mai sus şi concomitent în forma mixtă *(vezi planşa color, fig. 46, 49)*.

Tabloul clinic

Deoarece afectarea are loc şi la nivelul seriei roşii şi a celei plachetare, clinica este foarte diversă. În afară de semnele enumerate, pacientul prezintă următoarele simptome generale:

- *anemie* – paloarea tegumentelor, oboseală, senzaţii de sufocare
- *trombocitopenie* – epistaxis – sângerări nazale, melenă – scaun sangvinolent, gingivoragii, peteşii, hematurie, hemoragii la nivel de sistem nervos central
- *neutropenie* ce conduce la scăderea reactivităţii MB, fapt care face posibilă dezvoltarea florei microbiene, rezultând leziuni ulcero-necrotice
- ca urmare a afectării SNC, apar *pareze* şi *paralizii*
- starea generală este afectată
- splino-hepatomegalie
- ulcerele se epitelizează greu, dureri în gât, GL cervicali – măriţi



Fig. 43. Leucemie – stomatita ulcero-necrotică



Fig. 44. Leucemie acută – necroză, sechestrarea osului

Hemograma: leucocitoză – 20–50 000, leucocite tinere 80–100%, trombocito-eritropenie.

Diagnosticul de leucemie se pune în baza:

- tabloului clinic

• examenului de laborator al sângelui
• examenului de laborator al măduvei osoase

Diagnosticul diferențial se face cu:

• stomatita ulcero-necrotică
• hiperplazia banală
• alte hiperplazii gingivale (medicamentoase, hormonale).

Tratamentul

– tratamentul *general* se efectuează de către hematolog
– tratamentul *local-simptomatic* se efectuează de către medicul stomatolog şi constă în următoarele:

• igienă minuţioasă, atraumatică
• băi bucale cu preparate antiseptice
• aplicaţii cu anestezice uşoare
• tratamentul stomatitei ulcero-necrotice utilizând diferite antiseptice
• aplicaţii cu preparate keratoplastice
• în cazul hemoragiilor gingivale, se aplică bureţi hemostatici sau reţele de fibrină.

Leucemia cronică

Leucemia cronică, spre deosebire de cea acută, se caracterizează prin debutul foarte lent, iar manifestările clinice sunt mult mai slab pronunţate.

Pacienţii acuză astenie, prurit generalizat, hemoragii gingivale, slabe.

La nivelul cavităţii bucale vom putea depista: hiperplazii gingivale, ulceraţii pe mucoasa orală şi gingivoragii, peteşii, dar nu într-o formă atât de agresivă şi extinsă în timp.

Hemograma: leucocitoză – 50–60 000 – 500 000, dispar monocitele.

Tratamentul

Tratamentul *general* se face de către hematolog.

Tratamentul *local* va avea un caracter simptomatic.

Atât în forma acută, cât şi în cea cronică se vor evita manoperele ce produc sângerări, iar în cazul necesităţii efectuării lor, se va apela la ajutorul hematologului.

Agranulocitoza

Este o boală a patului sanguin care apare în urma micşorării evidente sau dispariţiei granulocitelor (neutrofile) în sângele periferic. În forma mai gravă şi mai des întâlnită, are loc dispariţia completă a granulocitelor din sânge.

Boala are un caracter acut şi agresiv, starea generală şi locală fiind corelate cu gradul de distribuţie a granulocitelor.

După mecanismul de apariţie, ea poate fi:

• *mielotoxică* – apare în urma blocării stadiilor incipiente de dezvoltare a granulocitelor în măduva osoasă sub acţiunea factorilor etiologici prezenţi în os

• *imună* – este generată de accelerarea distrucției granulocitelor, sub acțiunea anticorpilor antileucocitari

Etiologie

Afecțiunea are un caracter polietiologic și poate apărea în urma:

• utilizării preparatelor medicamentoase (Fenilbutazona, Cloramfenicolul, Sărurile aurului, Amidopirina, Butadionul, Fenacetina, Analgina, Sulfamidele, Aspirina, Barbituratele, Diacarb, Meprobamat, Indometacina etc.)

• infecțiilor virale sau bacteriene (variola, hepatita epidemică, febra tifoidă, bruceloza)

• radiației ionizante

• intoxicației profesionale

Tabloul clinic

Starea generală a bolnavului este afectată grav, apar frisoane, febră, pacientul pierde din greutate ca urmare a dificultăților de alimentare. Pot apărea simptome de infecție respiratorie, gastrointestinală.

Modificările bucale apar obligatoriu pe buze, gingii, limbă, amigdale.

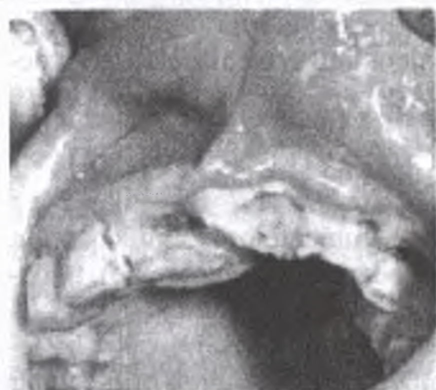


Fig. 45. Agranulocitoza – necroză pronunțată

În faza incipientă, la nivelul cavității bucale vom depista o gingivită eritematoasă ce se complică rapid cu ulcerații ale mucoasei bucale. Ulcerațiile au aspect necrotic, sunt foarte dureroase, conducând la apariția de tulburări alimentare, a disfagiei și a halenei fetide. Este prezentă adenopatia regională. *Un moment important pentru diagnostic este lipsa procesului inflamator în jurul sectoarelor necrotice (vezi fig. 45, planșa color, fig. 50).*

Pentru această afecțiune este caracteristică asocierea candidozei.

Hemograma: scăderea esențială a leucocitelor din contul dispariției granulocitelor – 1000, dar cu păstrarea numărului de trombocite, se mai face biopsia aspiratoare a măduvei osoase.

Diagnosticul se pune în baza semnelor clinice, în special a hemogramei.

Diagnosticul diferențial se face cu stomatita ulcero-necrotică Vincent.

Tratamentul presupune principii generale:

• anularea preparatelor, care au cauzat boala

• igienă minuțioasă a CB

• interzicerea intervențiilor traumatice în CB.

Tratamentul *general* se face de către hematolog.

Tratamentul *local* se aplică de către medicul-stomatolog și poartă un caracter simptomatic.

8.4.2. Tulburările seriei roşii

Anemiile reprezintă forme de manifestare a scăderii patologice a cantităţii de hemoglobină din sângele circulant.

Anemiile pot apărea sub acţiunea următorilor factori etiologici:

- hemoragia, hemoliza
- scăderea producţiei de eritrocite
- scăderea producţiei de hemoglobină
- diferite combinaţii ale factorilor prezentaţi mai sus.

Anemia hipocromă (fierodeficitară, cloroză)

Apare ca urmare a scăderii cantităţii de fier în organism. Se deosebeşte *cloroza prematură* la fete tinere, în perioada pubertăţii, şi *cloroză tardivă,* la femei în perioada preclimacterică.

Etiologie:

- pierderi cronice de sânge, ca urmare a sângerărilor repetate (sângerări menstruale, sarcină, hemoroizi, ulcere, leziuni canceroase)
- aport insuficient de fier în organism (alcoolici, prizonieri, diete cu deficit de fier)
- dereglări de absorbţie
- tulburări de metabolism

Tabloul clinic

Caracteristică pentru anemii este paloarea tegumentelor şi a mucoaselor. Bolnavul prezintă astenie, oboseală, lipsa poftei de mâncare (anorexie), tulburări cardiace, edeme uşoare, alopecie, pierderea luciului unghiilor.

La nivelul cavităţii bucale se constată: paloarea mucoasei bucale, tumefierea gingiilor cu senzaţii de arsură spontană sau la consumul alimentelor picante. Limba este depapilată, netedă, lucioasă şi mărită în volum.

Pe fundalul mucoasei atrofiate pot fi prezente eroziuni şi ulceraţii, iar pacienţii acuză şi dureri pronunţate în limbă. Buzele se afectează sub formă de cheilite şi ragade.

Smalţul dinţilor îşi pierde luciul, apare abraziunea patologică.

Analiza sângelui indică o hipocromie pronunţată cu scăderea hemoglobinei în eritrocite, dar cu păstrarea cantităţii lor, HB – 20–30, indicele de culoare scade – 0,4, conţinutul de Fe şi nivelul sărurilor minerale în sânge scade brusc.

Diagnosticul se stabileşte în baza datelor clinice şi a celor de laborator, care prezintă scăderea cantităţii de hemoglobină.

Diagnostic diferenţial se face cu *anemia pernicioasă.*

Tratamentul

Tratamentul *general* se face de către medicul-internist sau hematolog.

Tratamentul *local* se prescrie de medicul-stomatolog şi are un caracter simptomatic.

Anemia aplastică

Apare în urma dereglării hematopoiezei sub acţiunea diferitor factori exo- şi endogeni.

Tabloul clinic

Se caracterizează prin anemie progresivă, hemoragii şi elemente necrotice *(vezi planşa color, fig. 51)*.

Date generale: paliditatea pielii şi a mucoaselor. Simptomul principal este reprezentat de hemoragii pe mucoase şi piele. În cavitatea bucală se observă descuamarea papilelor linguale, hemoragii gingivale, pungi parodontale adânci, simptome caracteristice pentru stomatita ulcero-necrotică Vincent.

Hemograma: în sânge se determină eritropenie, leucopenie şi trombocitopenie.

Tratamentul poate fi general şi local:

– tratamentul *general* este prerogativa medicului-internist sau hematolog

– tratamentul *local* se prescrie de către medicul-stomatolog şi are caracter simptomatic, evitându-se manoperele ce conduc la hemoragii

Anemia pernicioasă (Addison-Biermer, B_{12}, vitamino/foliodeficitară)

Această boală este cauzată de lipsa în organism a vitaminei B_{12} şi/sau a acidului folic. Boala se instalează, de regulă, după vârsta de 35 ani, mai frecvent la femei. La nivelul patului sanguin se atestă o reacţie macrocitară normocromă.

Tabloul clinic

Pacientul prezintă oboseală, rezistenţă scăzută la efort fizic, ameţeli, arsuri digestive, diaree şi parestezii la nivelul membrelor. La nivelul cavităţii bucale observăm afectarea puternică a limbii, care este depapilată în totalitate, iar mucoasa suprafeţei dorsale este atrofiată.

Limba este dureroasă, pacienţii acuzând şi senzaţii de arsură la nivelul ei ce se acutizează la consumul de alimente picante. Ca urmare a acestor dureri, apar dereglări de vorbire şi alimentare. Pe fundalul atrofiei feţei dorsale a limbii, pot apărea fisuri şi ulceraţii acoperite cu depuneri surii, dureroase la atingere. Toate aceste manifestări linguale ale bolii au primit denumirea de *glosită Hunter*.

Diagnosticul

Se pune în baza simptomelor clinice şi a rezultatelor analizei sângelui periferic şi medular. Analiza sângelui arată micşorarea numărului de eritrocite, pe când nivelul hemoglobinei este practic normal. Indicele cromatic este mărit, eritrocitele sunt modificate – anizo- şi poichilocitoză cu prezenţa megalocitelor şi megaloblaştilor, leucopenie şi trombopenie.

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de către medicul-internist sau hematolog prin administrarea vitaminei B_{12} şi a acidului folic.

Tratamentul *local* se prescrie de către medicul-stomatolog şi are un caracter simptomatic.

8.4.3. Tulburările hemoragice ale plachetelor sanguine

Apar ca urmare a dereglărilor celor 3 etape ale hemostazei:

- etapa vasculară (vasoconstricţia reflexă ce încetineşte fluxul sanguin)
- etapa plachetară (hemostaza primară cu formarea trombului alb)
- etapa plasmatică (formarea trombului din fibrină)

În cele ce urmează vom prezenta două patologii ce dereglează etapa vasculară (pseudohemofilia ereditară şi maladia Osler-Rendu), o maladie ce dereglează etapa plachetară (trombopenia) şi tulburările etapei plasmatice.

Pseudohemofilia ereditară

Este o maladie ereditară ce apare ca urmare a lipsei unor factori plasmatici necesari în adeziunea trombocitelor. În cavitatea bucală pot apărea hemoragii mari din gingii, mai ales în timpul extracţiilor.

Tabloul clinic

În cavitatea bucală apar hemoragii spontane sau după periaj, extracţii sau alte microtraume care depăşesc timpul normal de sângerare.

Diagnosticul se pune în baza tabloului clinic şi a datelor examenelor de laborator.

Tratamentul este *general* şi se efectuează de către medicul-hematolog.

Maladia Osler-Rendu (angiomatoza hemoragică)

Tabloul clinic

Bolnavii prezintă sângerări nazale, teleangiectazii cutaneo-mucoase, ce pot apărea ca dilatări de capilare, angioame, noduli vasculari de câţiva milimetri de culoare roşie-violacee. Aceste modificări apar pe buze, gingii, palat, mucoasa oculară şi nazală şi vârful nasului. Caracteristic este faptul că formaţiunile dispar la presiune.

Trombocitopenia (sindromul Werlhof)

Afecţiunea se caracterizează prin reducerea numărului de trombocite sub 150000.

Etiologie:

- trombopenii alergice, medicamentoase, toxice
- aplazie medulară de origine toxică, leucemică, malignă
- trombopenii idiopatice

Tabloul clinic

La nivelul cavității bucale apar gingivoragii, echimoze și peteșii pe mucoasa bucală de diferite mărimi. Timpul de sângerare după orice manoperă stomatologică este mărit.

Hemograma: trombocitopenie, anizocitoza trombocitelor fără modificări esențiale în serul roșu și alb.

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de către medicul-hematolog.

Tratamentul *local* se prescrie de medicul-stomatolog și are un caracter simptomatic.

Tulburările etapei plasmatice a hemostazei

Aceste modificări apar ca urmare a lipsei factorilor plasmatici, tromboplastici.

Etiologie

Maladia are caracter ereditar.

Tabloul clinic

Bolnavii prezintă hemoragii puternice la cea mai mică traumă – periaj dentar, extracții dentare, pacienții au predispoziție la hematoame în diferite spații și cavități ale organismului (peritoneu, pleură etc.).

Diagnosticul

Se pune în baza anamnezei, tabloului clinic și examenului de laborator: timpul de coagulare mărit aproximativ până la 2 ore, timpul de protrombină scurtat. Se solicită consultația hematologului.

Tratamentul

Tratamentul *general* se efectuează de către medicul-hematolog.

Tratamentul *local:*

- pe plagă se aplică burete hemostatic
- pulbere de trombină – tamponată cu burete de gelatină.

Profilactic – evitarea traumelor și a intervențiilor care pot provoca sângerări.

8.5. MODIFICĂRILE MUCOASEI BUCALE ÎN AFECȚIUNILE TRACTULUI GASTROINTESTINAL

De cele mai multe ori aceste afecțiuni au manifestări și la nivelul cavității bucale, dar mai des ele apar pe limbă.

Modificările apărute la nivelul limbii

Cel mai des se observă depuneri pe limbă *(limba saburală).* Cantitatea depunerilor depinde de starea papilelor linguale. În cazul limbii depapilate, depozitele sunt în cantități mici sau chiar lipsesc, iar în hipertrofia papilelor numărul lor crește considerabil. Cantitatea depunerilor depinde și de caracterul

alimentaţiei, de calitatea igienei bucale, componenţa microflorei, dereglarea keratinizării normale şi gradul de descuamare a epiteliului.

– **Vom depista *„limba saburală"*** în gastrite, ulcerele gastrice şi duodenale, tumori gastrice, afecţiunile MB, febră etc.

Depozitele sunt localizare pe faţa dorsală a limbii, în special în zona posterioară, şi sunt de o culoare albă-gri, abundente.

Uneori, ca urmare a alimentaţiei, hemoragiilor şi a bacteriilor pigmentare, depunerile capătă o culoare galbenă-brună. Aceste modificări apar în faza acută a dereglărilor tubului digestiv, iar în remisiuni ele se reduc şi dispar.

Clinic observăm pe limbă:

- Depuneri groase, albe-gălbui
- Miros neplăcut, limba uscată

Tratamentul local al limbii saburale nu este indicat, chiar dacă bolnavul acuză disconfort, tot ce ar fi necesar – depistarea cauzei, lichidarea ei şi o igienă orală bună, cu înlăturarea depunerilor de pe limbă.

– **Edemaţierea limbii** reprezintă o altă manifestare a afecţiunilor TGI. În cazul în care edemul nu este pronunţat, pacienţii nu prezintă acuze. Dacă edemâţierea este pronunţată, bolnavii acuză disconfort, uneori chiar îşi muşcă limba. Pe suprafeţele laterale ale limbii se observă amprentele dinţilor. Edemul limbii este prezent şi în *afecţiunile intestinale cronice (colită, enterocolită),* ca urmare a dereglării absorbţiei şi a metabolismului hidric.

– **Modificările aspectului papilar al limbii.** În cazul *gastritei hiperacide,* papilele sunt mărite în volum pe fundalul limbii edemaţiate şi saburale.

Pe fundalul *gastritelor, bolii ulceroase, gastroenteritelor* papilele linguale sunt atrofiate, limba este netedă şi lucioasă. În unele cazuri papilele fungiforme sunt hipertrofiate şi au o culoare roşie vie. În caz de atrofie a papilelor, pacienţii acuză senzaţii de disconfort, arsuri, dureri în timpul alimentării.

– **Dereglările gustative** sunt corelate cu afecţiunile TGI şi se pot observa în toate patologiile sistemului digestiv.

În *boala ulceroasă* vom observa următoarele dereglări: accentuarea dereglărilor sau chiar dispariţia recepţionării gustative preponderent după alimentare.

În caz de *cancer gastric,* scade percepţia gusturilor de dulce şi amar.

În caz de *enterocolite şi colite,* de asemenea, nu are loc ameliorarea funcţiei gustative. Caracteristic este faptul că şi după tratarea bolii de bază, funcţia gustativă nu revine la starea normală, ceea ce denotă distrucţia fibrelor nervoase.

Descuamarea epiteliului limbii apare în majoritatea afecţiunilor gastrointestinale.

În *boala ulceroasă* are loc descuamarea intensă a mucoasei limbii cu apariţia unor macule pronunţate cu forme şi mărimi diferite, care dau aspect de ulcere pe fundalul limbii saburale.

În *ulcerul gastric și duodenal* are loc descuamarea de focar pe zona mediană a limbii în jumătatea distală, cu apariția pe fundalul limbii saburale a unor pete roșii *(vezi planșa color, fig. 29).*

Descuamarea mucoasei limbii apare și în *gastrite și colite cronice.*

Leziunile mucoasei orale. În bolile TGI, pe mucoasa bucală apar ulcere, în special, în colite și enterocolite.

În *gastrite și enterocolite* poate apărea *glosita descuamativă și eroziv-ulceroasă.*

În *afecțiunile intestinului gros* deseori se observă apariția *stomatitei aftoase.*

Modificarea culorii mucoasei bucale este și ea corelată cu afecțiunile TGI și depinde de: forma, gradul de avansare și vechimea bolii.

În *boala ulceroasă, colită, enterocolită* apare *stomatita catarală* (culoare roșie sau cianotică).

În *boala ulceroasă* cu hemoragie se observă paloarea mucoasei bucale.

Totodată e necesar de menționat faptul că modificările MB în afecțiunile TGI sunt observate și în alte patologii, din care cauză este necesară efectuarea unui examen minuțios, pentru a putea stabili corect cauza modificărilor și efectuarea unui tratament eficient și cât mai timpuriu.

8.6. MODIFICĂRILE MUCOASEI BUCALE ÎN DEREGLĂRILE SISTEMULUI NERVOS

Pe fundalul acestor dereglări a apărut un compartiment de sine stătător în stomatologie – *stomatoneurologia,* unde pot fi incluse patologiile neurogene preponderent ale limbii – nevralgia, nevritele, glossalgia, dereglările gustative.

Aceste dereglări apar în limbă și pot avea un caracter motor sau trofic. Dereglările de tip motoric sunt generate de lezarea nervului sublingual și se manifestă prin parestezii și pareze. În cazul celor neurotrofice, pe limbă apar modificări descuamative, însoțite de dereglări senzitive în limbă – nevrite, nevralgii, glosodinii și glosalgii.

Nevralgia nervului lingual, parestezia

Această patologie izolată se depistează foarte rar, mai des se manifestă prin lezarea concomitentă a nervului lingual și a nervului alveolar inferior.

Tabloul clinic

Bolnavii acuză dureri acute în limbă sub formă de accese asimetrice, localizate în jumătatea anterioară a limbii. Durerile apar la atingere, la contactul cu diferite substanțe, la schimbarea temperaturii.

Tratamentul

Este extrem de dificil și poate fi: *medicamentos* (blocade cu anestezic), *chirurgical* (rezecția nervului lingual), *fizic* (radioterapie, diatermie, galvanizare).

Stomalgia-Glossalgia-Glossodinia-Glossopiroza

Sinonime: Glosodinia, Stomatodinia, Algii bucale, Parestezia.

Această patologie este foarte răspândită, nu prezintă unitate nozologică de sine stătătoare, ci ca simptom în formă de parestezii, arsuri, rareori – dureri, fără să prezinte unele modificări vădite pe MB.

G. Vişneak consideră că pentru *glossodinie* sunt caracteristice *senzaţiile* neplăcute, dereglările gustative, iar pentru *glossalgie – durerile* în limbă. Sunt descrise şi ca fenomene parestezice cu mecanism bulbar, care provoacă dereglări senzitive, gustative şi sialoree.

Ca noţiune se poate evidenţia următoarea definiţie: *sindrom algic, cronic,* caracterizat prin dureri, usturime, senzaţii neplăcute de arsuri, persistente în regiunea oro-, maxilo-facială, cu prevalenţă la nivelul limbii, dar care nu sunt însoţite de simptome clinice obiective.

Boala afectează predominant sexul feminin în perioada de menopauză, nu afectează copiii. Raportul femei – bărbaţi este de 7:1 (Lameli, Lewis).

Etiologia rămâne deocamdată neclară. Se presupune implicarea mai multor factori locali şi generali.

Ca factori *locali* de risc pot servi:

- dereglări în articulaţia temporo-mandibulară
- alergii de contact în caz de proteze acrilice, obturaţiile metalice, protezele metalice
- diferite traume ale mucoasei bucale
- proteze dentare incorect confecţionate
- infecţii cronice (candidomicoze, parodontite marginale şi apicale)
- obturaţii şi restaurări dentare necorespunzătoare
- fenomene electro-galvanice în cavitatea bucală

Ca factori *generali* pot servi:

- disfuncţii hormonale (menopauză, diabet zaharat)
- dereglări psihice, surmenaj psihic şi fizic, stresul
- carenţe vitaminice şi de fier cu urmări hematologice (anemii, carenţă de acid folic şi vitamina B_{12})
- dereglări la nivelul sistemului nervos central
- dereglări gastrointestinale

Petrov clasifică *stomalgia* după criteriul etiologic în următoarele forme: *neurogenă, gastrogenă, gastroneurogenă şi endocrină.*

Dereglările pot fi localizate la nivelul sistemului nervos periferic (nervul trigemen) sau în central.

Patogenie

Patogenia glosodiniei a fost descrisă în baza datelor experimentale şi clinice. S-a stabilit afectarea sectorului ponto-bulbar al creierului şi a sistemului vago-simpatic, iar conexiunile anatomo-funcţionale ale organelor interne cu

sistemul nervos favorizează apariţia dereglărilor viscero-bulbare în cazul bolilor interne.

Tabloul clinic

Glosodinia /stomalgia/ se caracterizează prin apariţia usturimii, senzaţiilor neplăcute de arsură, uneori amorţeală, înţepături, hiperesteziei şi paresteziei pe MB, pe pielea feţei, dereglări de ordin gustativ, hiposialie, xerostomie. Paresteziile apar spontan şi variabil, lipsesc durerile. Pot apărea senzaţii de arsură, înţepături, presiune, rece, fierbinte, amorţeală. Simptomele pot fi superficiale sau profunde. Pacienţii deseori prezită cancerofobie.

La început senzaţiile pot fi de scurtă durată, de câteva minute, ore, şi pot dispărea pe un timp oarecare. Odată cu evoluţia procesului, intensitatea şi durata simptomelor creşte considerabil. Boala se poate manifesta sub formă de accese chinuitoare, dereglând chiar starea generală (apatie, indispoziţie, insomnie, scăderea productivităţii muncii). Pentru tabloul clinic este specifică localizarea simptomelor în anumite zone. Astfel, în 85% din cazuri simptomele se localizează numai pe vârful limbii, buze, palatul dur şi moale, obraji, gingie, faringe, pielea feţei şi a cefei, în alte cazuri, numai în limbă.

Observaţie personală: o pacientă de 55 de ani avea senzaţii neplăcute, migratoare, asemănătoare cu prezenţa sticlei pisate în gură.

În funcţie de localizarea primară a simptomelor, E. Iavorski deosebeşte 6 variante ale glosodiniei:

1) gloso-mandibulară
2) linguală
3) mandibulo-maxilară
4) fronto-parietală
5) gloso-faringiană
6) occipitală (afectează ceafa, apoi limba)

Conform E. Iavorski, durerile, senzaţiile neplăcute sunt localizate în zonele indicate în clasificare şi pe limbă.

Patologia se manifestă prin două forme: afectarea numai a mucoasei limbii, faringelui, laringelui, esofagului – varianta glosofaringiană – *forma mucoasă*. În cea de-a doua formă se afectează şi pielea facială, numită *forma dermato-mucoasă*.

La aceşti pacienţi este dereglată funcţia glandelor salivare, dispar senzaţiile gustative, deglutiţia este dificilă, apare sindromul „*limbii obosite*" spre seară, iar în timpul alimentării (mai ales rece sau fierbinte) aceste simptome se ameliorează sau dispar. Uneori se observă hiperplazia formaţiunilor limfatice ale limbii. În general, modificări patologice pe mucoasa bucală nu se observă, însă uneori limba poate fi saburală.

Obiectiv, E. Iavorski menţionează, că dacă pacientului i se propune să arate limba, aceasta se înclină în partea afectată a nervului trigemen, iar pe limbă deseori se pot observa amprentele dinţilor.

Diagnosticul diferențial se face cu nevralgia nervului lingual. Simptomul decisiv al stomalgiei este dispariția durerii în timpul alimentării.

Tratamentul

Tratamentul glosalgiei începe numai după o examinare complexă și minuțioasă, obligatorie pentru evidențierea tuturor cauzelor locale și generale.

Tratamentul este complex și se efectuează pentru fiecare bolnav individual, cu consultarea neuropatologului, internistului etc.:

- ajutorul de urgență – sedative, tranchilizante, neuroleptice
- tratament etiotrop – tratamentul patologiei viscerale sau a dereglărilor sistemului nervos. Pentru aceasta este necesară motivația pacientului în efectuarea lui și se face de către medicul-internist sau alți specialiști
- tratamentul patogenic are ca scop normalizarea homeostazei sistemului nervos (complex de vitamine și microelemente, spasmolitice, hipotensive, ganglioblocatori, antihistaminice)
- psihoterapie, hipnoză, acupunctură, somn electric
- asanarea cavității bucale (echilibrarea ocluziei, tratamentul cariei și a complicațiilor acesteia, al afecțiunilor parodontale, excluderea fenomenelor electro-galvanice și protezarea corectă)
- local se aplică preparate anestezice, uleiuri
- rezolvarea dereglărilor articulației temporo-mandibulare
- nazo-ionoforeză cu Na Br – 10%
- în caz de xerostomie – Pilocarpină 5 picături sub limbă, KI.

Dereglările gustative – disgeuzia. Apar ca urmare a patologiei nervului facial la nivelul canalului Falopiev, pe unde trec receptorii gustativi de la limbă spre creier. Fiind afectați unilateral, dispare gustul în regiunea treimii anterioare. În afara canalului, fibrele gustative se află în componența nervului lingual, la afectarea căruia poate scădea și gustul, dar în asociație cu alte simptome. Dispariția gustului în zona posterioară a limbii este consecința dereglărilor la nivelul nervului glosofaringian. Dispariția bilaterală a gustului apare ca urmare a dereglărilor sistemului nervos central (tumori, sifilis, traume).

Dereglările gustative pot fi totale, parțiale sau modificate – la acru, sărat, dulce, amar, pipărat.

Tratamentul, în general, este ineficient, însă atunci când cauza este depistată, efectul apare în timp scurt.

CAPITOLUL IX

MODIFICĂRILE MUCOASEI BUCALE ÎN DERMATOZE

9.1. PEMFIGUSUL

Pemfigusul este o boală cronică cutaneo-mucoasă. Modificările elementare sunt bulele, eroziunile, ulcerele. Apare brusc şi afectează în principal persoanele de 40–60 ani.

Etiologie

Pemfigusul este o boală autoimună care formează anticorpi faţă de antigeni. Etiologia pemfigusului până în prezent nu este clară. Există câteva teorii: bacteriană, virală, endocrină, neurogenă, toxică, autoimună, enzimatică, ereditară, reţinerea sărurilor etc. Sceklakov deosebeşte trei forme ale pemfigusului:

- *Pemfigus acantolitic (adevărat):*
  1) forma vulgară
  2) forma vegetantă
  3) forma foliacee
  4) forma seboreică (eritematoasă)
- *Pemfigusul benign*
- *Pemfigusul neacantolitic (pemfigoid):*
  1) pemfigus neacantolitic propriu-zis
  2) pemfigus ocular
  3) pemfigus izolat al mucoasei bucale

Pemfigusul acantolitic (adevărat)

Pemfigusul vulgar şi vegetant (acantolitic) se depistează mai frecvent la femei, iar forma seboreică şi foliacee – la bărbaţi.

Evoluţia pemfigusului mai des este cronică, subacută, foarte rar acută şi se caracterizează prin periodicitatea apariţiei simptomelor. În evoluţia pemfigusului se disting câteva faze.

Faza incipientă se caracterizează prin apariţia pe mucoasa bucală a eroziunilor unice sau multiple, care se epitelizează repede. Simptomul Nikolski este pozitiv, însă uneori poate fi negativ. Starea generală este satisfăcătoare. Această fază poate dura câteva zile, luni, chiar ani.

Faza de acutizare. Se caracterizează prin apariţia de eroziuni mai mari şi într-un număr sporit. Ele se pot contopi, formând suprafeţe mari erodate, acoperite cu depuneri fibrinoase de culoare albă-gri. Mucoasa bucală din jurul eroziunilor este areactivă. Starea generală se deregleează treptat. Scade pofta de mâncare, apar febrilitate, insomnii, semne de intoxicaţie.

Faza a treia poate avea 2 direcţii: epitelizarea treptată (eroziunile se epitelizează, iar veziculele noi sunt unice şi de dimensiuni mici) şi instalarea remisiunii cu durata de zile – luni.

Uneori boala poate chiar progresa, în pofida efectuării unui tratament complex şi adecvat.

După epitelizarea eroziunilor, starea generală se ameliorează considerabil, însă peste un timp apar noi recidive, cu toate simptomele caracteristice pentru această boală.

Forma vulgară a pemfigusului acantolitic se identifică cel mai frecvent (în 75% din cazurile de pemfigus). Afectarea mucoasei bucale rămâne a fi unicul simptom persistent. Elementele se localizează pe mucoasa palatului moale, a obrajilor, a planşeului bucal, a faringelui.

Boala debutează acut cu apariţia veziculelor, de obicei puţine la număr (pot fi şi multiple), din care cauză pemfigusul în această fază poate fi confundat cu stomatita herpetică şi cu eritemul exsudativ polimorf. Simptomele principale sunt *veziculele* cu conţinut seros, de o culoare galbenă-deschisă, străvezii la început, mai târziu tulbure. Veziculele de pe MB sunt tensionate, pline cu lichid, devenind mai târziu moi, iar cele situate pe piele capătă aspectul *de pară*. Treptat veziculele se sparg, lăsând suprafeţe erodate. Veziculele se sparg foarte repede, din care cauză medicul nu totdeauna le poate observa.

Trebuie menţionat faptul că nu întotdeauna apar vezicule proeminente, uneori epiteliul devine opac, se detaşează lăsând o suprafaţă erodată, cu tendinţă de extindere. Eroziunile au o culoare roşie-cianotică, sunt dureroase, pot fi curate sau acoperite cu depuneri fibrinoase *(fig. 46)*.

Starea locală şi generală se agravează la asocierea infecţiei secundare, care poate duce la intoxicarea organismului.

Forma vegetantă a pemfigusului acantolitic. În cazul acestei forme, primele simptome apar în cavitatea bucală (pe mucoasa jugală, linguală, palatinală, pe gingie). Veziculele sunt mai mici, iar după ce se sparg lasă suprafeţe mai mari erodate, acoperite cu depuneri de culoare gri-murdară. Planşeul eroziunilor nu este neted, din cauza vegetaţiilor, care sângerează uşor. Eroziunile au tendinţă de contopire, iar în situaţiile favorabile eroziunile se curăţă, se epitelizează, lăsând pete de culoare roşie, brună. Caracteristică pentru această formă este şi afectarea altor mucoase, concomitent cu cea bucală.

Forma foliacee a pemfigusului acantolitic. Apare pe neaşteptate, pe un fundal sănătos. Pe pielea feţei şi a capului apar bule laxe, iar mai târziu – şi cruste. La unii bolnavi se răspândesc repede, ocupând suprafeţe extinse. Epiteliul ce acoperă veziculele erodează şi în scurt timp se distruge. Suprafaţa veziculelor se usucă, acoperindu-se cu cruste sub care se formează noi vezicule. Procesul continuă, astfel formându-se mai multe straturi. Capacitatea de regenerare este diminuată, simptomul Nikolski pozitiv.

Forma seboreică (eritematoasă) a pemfigusului acantolitic. Se depistează extrem de rar. Se aseamănă cu lupusul eritematos, cu dermatita seboreică, cu forma vulgară a pemfigusului adevărat.

Leziunile apar pe pielea feţei sub formă de fluture – focare eritematoase, seboreice, straturi de cruste de culoare galbenă, care se înlătură uşor, spre deosebire de lupusul eritematos. Deseori apar ulcere şi eroziuni pe mucoasa bucală (buze, obraji, limbă etc.). Acestea sunt primele simptome ale afecţiunii ce se menţin timp îndelungat. O particularitate a acestei forme este că pe mucoasa bucală se observă mai frecvent eroziuni acoperite cu depuneri fibrinoase, decât vezicule. Deseori acestea ocupă toată suprafaţa obrajilor. În evoluţia acestei forme de pemfigus se conturează următoarele etape:

Etapa I: vezicule sunt puţine, slab exprimate, epitelizarea decurge repede, simptomul Nikolski este permanent pozitiv.

Etapa a II-a: tabloul clinic se agravează, apar eroziuni extinse, sângerânde. Mucoasa bucală devine cianotică, edemaţiată, pe limbă se observă amprentele dinţilor, simptomul Nikolski este pozitiv. Este prezentă sialoreea, apar dureri intense, alimentarea practic este imposibilă. Pe buze se observă cruste de culoare galbenă-brună, halenă fetidă.

Diagnosticul se stabileşte în baza:

- anamnezei – durata bolii mare şi debutul lent;
- semnelor clinice – simptomul Nikolski pozitiv în 4 variante:

1) detaşarea lambourilor veziculare în jurul eroziunii;

2) apariţia veziculelor la fricţiunea pielii sau a mucoasei bucale într-un sector sănătos, situat între 2 vezicule;

3) apariţia veziculelor la fricţiunea pielii sau a mucoasei bucale într-un sector îndepărtat de vezicule;

4) la apăsarea cu un instrument stomatologic pe veziculă, aceasta se măreşte – adică continuă detaşarea epitelială, iar pe piele veziculele capătă forma de pară ca urmare a detaşării stratului epitelial.

- examenelor citologice – se depistează celulele *Tzank* (celule acantolitice), care prezintă celulele modificate ale stratului spinos, celule rotunde, mai mici decât cele normale cu câteva nuclee, unul mare şi 3–5 mai mici. Cel mare ocupă aproape o jumătate din volumul celulei şi se colorează în albastru-întunecat, iar cele mici în nuanţe mai deschise. Citoplasma acestor celule se colorează în albastru-deschis la periferie şi mai închis lângă nucleu. Se mai pot depista *celule multinucleare-gigantice „monstru"*, care se contopesc.

Diagnostic diferenţial se face cu următoarele afecţiuni:

- pemfigoidul bulos
- pemfigusul neacantolitic, doar benign, al MB
- eritemul exsudativ polimorf
- dermatita herpetiformă Durhing-Brock
- stomatita aftoasă cronică recidivantă

- lupusul eritematos
- stomatita herpetică
- herpesul Zoster
- candidomicoza
- stomatitele medicamentoase
- forma pemfigoidă a lichenului roşu plan
- sifilidele papuloase

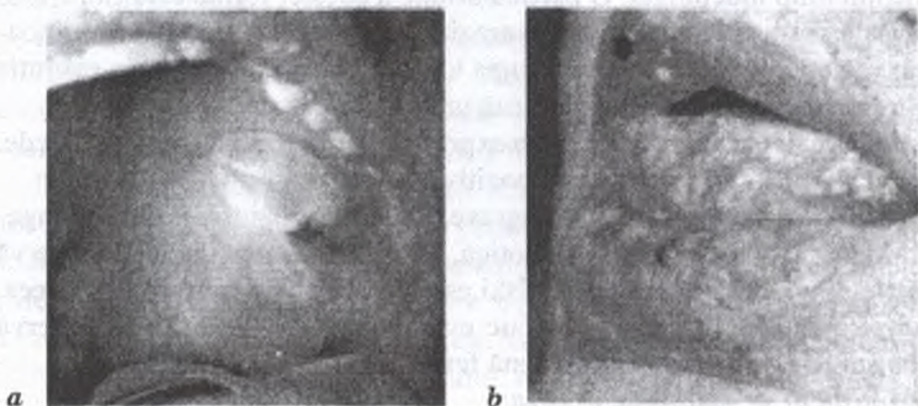


Fig. 46. Pemfigus – bulă, eroziuni: a) bulă în regiunea jugulară; b) eroziuni pe buze, limbă, acoperite cu cruste, depuneri

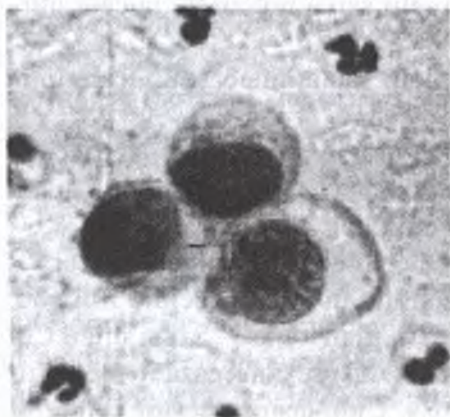


Fig. 47. Celule Tzank în pemfigusul acantolitic

În toate formele enumerate, principalele simptome de diferenţiere în simptomul Nikolski şi celulele Tzank, sunt negative, lipseşte acantoliza *(fig. 47).*

Tratamentul

Tratament *general:* preparate corticosteroide (Prednisolon, Triamcinolon, Dexametazon), administrate timp îndelungat, după anumite scheme, preferabil în staţionar sub supravegherea medicului-dermatolog. Se mai administrează vitamina C în doze mari, vitamina B_5, Pantotenat de calciu, Clorură de calciu, Orotat de potasiu.

Tratament *local:* Metotrexat, în scopul stimulării imunităţii, preparate antiseptice, antimicrobiene, anestezice, fermenţi, keratoplastice – topic.

Pemfigusul neacantolitic (pemfigoid)

În acest grup sunt incluse următoarele afecţiuni:
- pemfigusul neacantolitic propriu-zis (pemfigoid bulos Lever);
- pemfigusul ochilor (dermatita muco-sinovială);
- pemfigusul acantolitic doar al mucoasei bucale.

Etiologia este necunoscută.

Tabloul clinic

Pentru pemfigoid este caracteristic un proces inflamator pronunţat şi lipsa acantolizei, formarea subepitelială a veziculelor, simptomul Nikolski negativ, lipsa celulelor Tzank.

Evoluţia acestor afecţiuni este benignă, starea generală a bolnavilor se modifică neînsemnat, procesul are un prognostic favorabil.

Pemfigusul neacantolitic propriu-zis (pemfigoid bulos Lever)

Se consideră o boală autoimună cu formarea veziculelor subepiteliale.

Unii autori consideră această afecţiune o reacţie toxico-alergică la toxicemia cronică, în diferite boli generale, la toxicoze. Afectează gravidele, persoanele mai în vârstă de 60 de ani, extrem de rar – copiii.

Tabloul clinic

Pe fundalul mucoasei hiperemiate şi edemaţiate apar multiple vezicule cu diametrul de 5–20 mm. Primar se atacă pielea, mucoasa bucală este afectată în 50% din cazuri. Elementele caracteristice sunt veziculele rotunde cu exsudat seros, hemoragic. Eroziunile se epitelizează timp de 3–4 săptămâni. Simptomul Nikolski este negativ, celulele acantolitice Tzank lipsesc.

Pemfigoidul bulos poate avea o evoluţie de luni, chiar ani, cu perioade frecvente de remisiune. Se poate vindeca spontan.

Diagnosticul diferenţial. Vezi pemfigusul acantolitic.

Tratamentul:
- asanarea cavităţii bucale
- preparate corticosteroide
- antibiotice
- polivitamine

Pemfigusul ochilor

Această afecţiune se mai numeşte pemfigoid cicatrizant. Foarte rar lezează doar mucoasa ochilor, deseori (în 33%) în proces este implicată şi MB.

Tabloul clinic

Vezicule, eroziuni, care lasă cicatrice după epitelizare cu deformarea mucoasei ochilor, buzelor, formând aderenţe, poate conduce la orbire.

Tratament

Se efectuează de către medicii-stomatologi, oftalmologi, dermatologi. Se prescriu preparate corticosteroide, antihistamine, vitamine, Lidază, aloe.

Pemfigusul neacantolitic benign al mucoasei bucale

Se caracterizează prin apariţia veziculelor subepiteliale pe mucoasa bucală, fără afectarea altor mucoase sau a pielii. Veziculele pot atinge dimensiunea unui bob de mazăre, care curând se sparg, formând eroziuni ce se epitelizează în 6–10 zile.

Starea generală a bolnavilor fără schimbări. Nu acuză dureri.

Se deosebesc trei forme:

- limitată şi fixată
- generalizată
- gingivală

Tratamentul:

- antihistamine
- vitamine (C şi P)
- antimalarice
- corticosteroizi (în doze mici).

Dermatita herpetiformă Diuhring

Dermatita herpetiformă Diuhring se întâlneşte foarte rar. Mucoasa orală se afectează numai în cazul lezării pielii şi poate fi observată în 10% (Paşcov B. M.) din cazuri.

Se caracterizează prin apariţia pruritului şi a elementelor polimorfe pe piele: papule, vezicule, pustule, urticarii, sensibilitatea mărită a pacienţilor faţă de preparatele iodului (proba Iadason), care poate agrava sau generaliza boala.

Etiologia nu este cunoscută, se presupune că apare în urma dereglărilor în intestinul subţire, ceea ce deregleaza absorbţia.

Tabloul clinic.

Pe mucoasa orală apar erupţii localizate pe palatul dur, obraji, limbă. Se observa grupuri de vezicule subepiteliale încordate, cu lichid străveziu, de mărimea unui bob de mazăre. Mucoasa din jurul veziculelor poate fi edemaţiată, slab hiperemiată. Peste câteva zile veziculele se sparg, formând eroziuni, cu marginile festonate, care pot conflua. Simptomul Nicolski este negativ.

Eroziunile în cavitatea bucală pot persista 2–3 săptămâni, epitelizându-se fără cicatrice. Evoluţia bolii este ciclică, cu diferite intervale între cicluri.

Celulele acantolitice lipsesc. În sângele periferic şi lichidul veziculelor se depistează multe eozinofile.

Pronosticul bolii este favorabil.

Tratamentul.

Eficacitate sporită înregistrează Sulfonul şi Dimoţifonul. În cazurile grave, se prescriu corticosteroizi în doze mici. Pentru profilaxia recidivelor se exclud produsele de panificaţie din grâu şi secară.

Epidermoliza congenitală (Pemfigusul congenital)

Reprezintă o afecţiune rară, numită şi *Epidermoliza buloasă dobândită.*

Afectează copiii mici şi se menţine toată viaţa. Simptomul principal – veziculele laxe, ce apar în locurile, supuse acţiunii factorilor mecanici – pielea mâinilor, picioarelor, MB. Doar în 20% din cazuri sunt afectate mucoasele, preponderent cele orale – limbii, obrajilor, palatului dur, gingiei. Apar eroziuni, care se cicatrizează anevoios. Pot fi lezate şi gingiile – gingivita descuamativă *(vezi planşa color, fig. 45).*

Concomitent în unele cazuri se afectează mucoasa ochilor, nasului, esofagului, organelor sexuale. Cicatricele în regiunea ochilor formează sinechie/aderentă, care câteodată provoacă orbire.

Diagnosticul se confirmă prin *biopsie* şi prin metoda imunofluorescenţei.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- Pemfigus
- SUN
- Stomatita herpetiformă

Tratamentul.

Evitarea traumelor cu alimente indigeste/traumatice.

General – corticosteroizi, imunodepresanţi, imunoglobuline, colchicină.

Local – simptomatic.

9.2. LICHENUL ROŞU PLAN

Este o afecţiune cronică cutaneo-mucoasă caracterizată prin apariţia papulelor keratozice. Poate apărea ca o afecţiune independentă, cu manifestări doar pe MB. Mai des sunt afectate femeile de vârstă medie.

Etiologia

Este necunoscută. Există mai multe teorii care încearcă să explice etiologia acestei afecţiuni:

- infecţioasă
- virală
- neurogenă
- autoimună
- toxico-alergică

Un rol important în etiologia acestei boli îl au afecţiunile somatice cronice şi factorii traumatici cronici (dinţi cariaţi, obturaţii din amalgame, proteze dentare metalice necalitative, fenomene electro-galvanice etc.).

Elementele primare ale lichenului roşu plan sunt diverse. Pe piele apar *papule* poligonale, miliare, cu o bază infiltrată de culoare roz-violacee, roşie, care pot lăsa zone pigmentate. Are loc depunerea de hialină şi keratohialină.

Leziunile elementare bucale sunt situate pe fundalul mucoasei cronic inflamate şi prezintă multiple forme clinice polimorfe, rezultate din asocierea sau transformarea în timp a unor elemente morfologice. De multe ori, lichenul roşu plan poate prezenta forme tipice uşor de recunoscut.

Elementele bucale pot fi prezentate de:

- papule – mici proeminenţe keratozice de culoare albă, reliefate, cu diametrul de cca 1–2 mm
- reţele (desene) – asemănătoare cu nişte striaţii keratozice liniare, inelare, în formă de semicerc şi ramificaţii, uneori cu aspect dantelat. Aceste reţele pot fi laxe, dense, pot conflua, formând placarde. Reţelele apar pe vârful papulelor şi au un caracter reticular, proeminând deasupra acestora şi deasupra mucoasei sănătoase. Aceste desene se numesc "reţeaua Uichem".
- placarde, plăci – pete keratinizate netede sau rugoase, uşor reliefate, care se pot forma din confluenţa câtorva papule sau reţele keratozice dense. Sunt asemănătoare cu leucoplazia, dar, spre deosebire de ea, sunt strict simetrice şi mai des apar la nivelul plicii jugale
- elemente atrofice – apar pe zonele eritematoase ale epiteliului subţiat – elemente reticuloase, papuloase, erozive, keratozice care alternează cu cele atrofice, alteori cu cele eroziv-ulceroase
- elemente eroziv-ulceroase – apar mai frecvent pe fundalul leziunilor lichenoide tipice, ca o consecinţă a unor dereglări degenerative severe ale mucoasei bucale, ce conduc la necroză
- elemente veziculo-pustuloase – se depistează rar, deoarece în 1–2 zile se sparg; se asociază elementelor descrise mai sus, unde predomină o formă sau alta.

Clasificarea lichenului roşu plan

Există mai multe clasificări. În 1963 Paşkov a descris următoarele forme: *tipică, exsudativ-hiperemică, eroziv-ulceroasă, buloasă, hiperkeratozică.*

Noi ne conducem de clasificarea prezentată de N. Danilevski şi colaboratorii săi, care foarte puţin diferă de cea a lui Paşkov şi include următoarele forme: *tipică, erozivă, ulceroasă, pemfigoidă, verucoasă-hipercheratozică.*

Zona de elecţie pentru localizarea tipică a elementelor lichenului roşu plan pe MB este regiunea retromolară unde se dezvoltă papule poligonale confluente, asemănătoare cu frunzele de ferigă sau alte desene. Papulele se pot localiza şi pe limbă – pe suprafaţa dorsală. Se mai observă noduli poligonali, sectoare keratozice, asemănătoare cu cicatricele. Sectoarele atrofice alternează cu cele hipertrofice. Pe buze se observă pete, dungi stelate, inele.

Tabloul clinic

La început acuzele pot lipsi, apoi poate apărea prurit, rugozitate, sensibilitate sporită a mucoasei bucale, dureri în cazul apariţiei eroziunilor sau a ulceraţiilor pe mucoasa bucală.

Forma tipică a lichenului roşu plan este cea mai frecvent identificată (în 63% din cazuri de lichen roşu plan).

Acuze: senzaţii de uscăciune în cavitatea bucală, rugozitate, „*gura pungă*". Pe mucoasa bucală se observă puncte albe – papule şi keratinizare. Elementele confluează, formând diferite desene – ramuri, inele, semiinele, linii ondulate etc. Mucoasa în jurul elementelor nu este modificată, având un aspect normal *(vezi planşa color, fig. 34)*.

Histologic se determină hiper- şi parakeratoză, acantoză, infiltrat limfoplasmocitar, din contul cărora se formează papulele.

Forma exsudativ-hiperemică a lichenului roşu plan se întâlneşte în 14–20% din cazuri. Pacienţii acuză dureri, senzaţii neplăcute, mai des în timpul contactului cu produse alimentare picante, uneori pot apărea hemoragii neînsemnate.

Este afectată în principal mucoasa regiunii retro-molare, jugală, a suprafeţelor laterale ale limbii, rar a buzelor. Mucoasa din jurul focarului este puternic hiperemiată, pe fundalul căreia se observă eroziuni de formă neregulată. La această formă a lichenului roşu se poate asocia frecvent infecţia secundară, dându-i un aspect mai agresiv, subacut *(fig. 48)*.

La inspecţia cavităţii bucale se determină sectoare de mucoasă cu keratinizare şi deepitelizare.

Citologic se determină keratoză, parakeratoză, apariţia celulelor tinere din ţesut conjunctiv cu multe leucocite.

Morfopatologic: defecte epiteliale, în straturile subiacente se determină infiltrat limfo-plasmocitar, hiperkeratoză, granuloză.

Forma eroziv-ulceroasă a lichenului roşu plan se depistează în 4,5% din cazuri şi este una dintre cele mai grave forme. Acuze: dureri pronunţate la orice mişcare, miros fetid din CB.

Obiectiv: pe mucoasa jugală, linguală, mai des în regiunea protezelor, se observă sectoare cu papule hiperkeratotice de diferite forme, care alternează cu ulcere de o formă neregulată. Toate elementele sunt situate pe un sector hiperemiat, inflamat. Reţeaua Uichem bine exprimată. Fundul ulcerului este acoperit cu depuneri necrotice, lambouri epiteliale, margini neregulate, uşor infiltrate, dureroase.

Adenopatia regională poate fi observată rar. Epitelizarea ulcerelor începe de la margini.

Lichenul roşu plan se poate maligniza. Citologic această formă se caracterizează printr-un număr mare de neutrofile, celule epiteliale atipice, diskeratoză.

Morfopatologic: defecte în membrana bazală, infiltrat cu celule polimorfe, acantoză la marginea ulcerelor, hiper- şi parakeratoză.

Forma pemfigoidă (buloasă) a lichenului roşu plan se identifică în cca 3–8% din cazuri. Mai des sunt afectate femeile cu vârste cuprinse între 30–

60 ani. În 50% din cazuri procesul se situează numai pe membrana bazală, afectând în special regiunea retro-molară şi părţile laterale ale limbii. În această formă, alături de sectoarele papuloase şi hiperkeratotice cu plasa Uichem, se formează vezicule de diferite mărimi ce persistă 2–3 zile, apoi se sparg, lăsând eroziuni, care se epitelizează repede.

Acuze: slăbiciuni, insomnie, hipertranspiraţie, dureri în CB, în special, în timpul alimentării. Bolnavii nu se pot alimenta, iar pe limbă apar straturi groase de depuneri. La început, eroziunile sunt curate, mai târziu se asociază infecţia secundară şi eroziunile se acoperă cu depuneri de culoare gri-brună. Această formă se poate asocia cu stomatita micotică, cu toate simptomele ei clinice. Este necesară diferenţierea de pemfigus.

Citologic – nu se depistează celule acantolitice.

Morfopatologic: se observă cavităţi subepiteliale (vezicule) înconjurate de infiltrat cu celule rotunde ce formează papule, hiper-, parakeratoză, acantoză.

Forma verucoasă (hiperkeratozică) a lichenului roşu plan se constată în 8–9% din cazuri. Pentru această formă este caracteristică apariţia veziculelor (1–3 la număr) pe fundalul câtorva papule keratinizate, în special pe suprafeţele membranei bazale, permanent traumate. Veruca are suprafaţa neregulată, iar în jurul acesteia se păstrează desenul caracteristic pentru lichenul roşu plan. Pacienţii se adresează la medic cu acuze de rugozitate a mucoasei, durerile lipsesc chiar şi la folosirea alimentelor picante. Verucile au o bază infiltrată, densă. La inspecţia cavităţii bucale, se determină 1–3 papule pronunţat keratinizate, ce se unesc cu desenul tipic pentru lichenul roşu plan. Aceste papule dau o luminiscenţă violetă.

Citologic se observă o proliferare a celulelor keratozice şi celule epiteliale tinere.

Morfopatologic se determină îngroşarea epiteliului, hiperkeratoză şi acantoză. Lamina proprie a membranei bazale este deformată. În ţesutul conjunctiv se determină infiltraţie limfo-plasmocitară. În afară de aceste sectoare, se mai pot observa sectoare caracteristice pentru forma tipică.

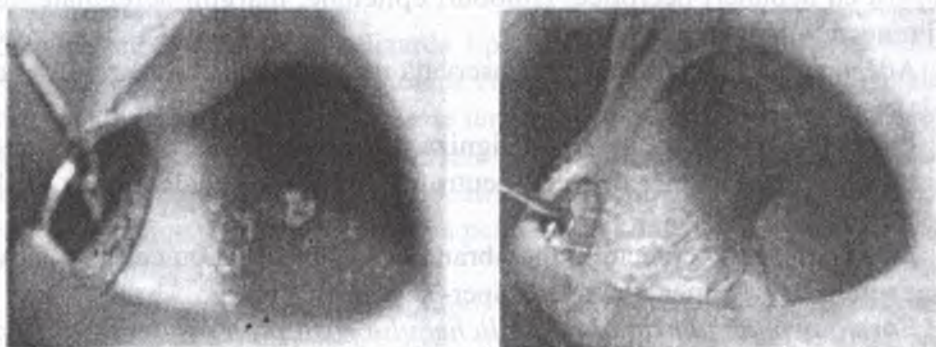


Fig. 48. Lichenul roşu plan pe obraz

Diagnosticul diferențial se face cu:
• formele keratozice se diferențiază de leucoplazia și stomatitele micotice
• formele erozive se diferențiază de candidomicoza acută și lupusul eritematos
• formele ulceroase se diferențiază de pemfigus, pemfigoid, stomatitele virale, manifestările bucale ale sifilisului
• formele verucoase se diferențiază de cancer și leucoplazii

Prognosticul poate fi favorabil, dar în multe cazuri se poate maligniza, indiferent de formă.

Observații personale

Pe parcursul anilor, au fost luați la evidență cca 60 pacienți cu lichen roșu plan și aproape la toți în anamneză era prezent stresul și protezele dentare metalice, obturațiile din amalgam în cavitatea bucală. La majoritatea pacienților, lichenul roșu plan se manifesta sub forma tipică, depistată ocazional.

La cinci pacienți s-a dezvoltat forma exsudativ-hiperemică cu o hiperemie difuză foarte pronunțată a mucoasei bucale și o candidomicoză asociată. În cavitatea bucală erau prezente proteze dentare vechi, confecționate din diferite metale. Starea generală a bolnavilor era gravă. Doi pacienți sufereau de lichen roșu plan forma hiperkeratozică în asociere cu leucoplazie, care peste 6 luni s-au malignizat. În toate cazurile erau prezente diferite forme ale rețelei Uichem.

Tratamentul lichenului roșu plan în toate cazurile trebuie să fie complex, iar medicul trebuie să țină cont de faptul *că tratamentul lichenului roșu plan* cere multă răbdare și insistență, atât din partea medicului, cât și a pacientului.

Direcțiile generale în tratamentul lichenului roșu plan sunt: anihilarea keratozei, inflamației și normalizarea proceselor de keratinizare. Tratamentul se face atât local, cât și general.

Local – asanarea cavității bucale:
• înlăturarea tuturor factorilor traumatici
• renunțarea la protezele dentare metalice necorespunzătoare
• protezarea rațională
• combaterea surselor de fenomene electrogalvanice din cavitatea bucală
• lupta cu viciile pacientului (mușcarea mucoasei, excluderea fumatului și a alcoolului).

Volumul tratamentului local și general depinde de forma, gravitatea afecțiunii, starea generală a pacientului, de conștientizarea necesității efectuării tratamentului și de cooperare cu pacientul. De exemplu, forma tipică nu cere mari intervenții locale și generale – local se pot administra preparate keratolitice, vitamina A și derivatele acesteia – caratolină și uleiul de cătină-albă.

Pentru formele mai avansate, cu eroziuni, local se pot utiliza următoarele preparate: fermenţi – tripsină, Iruxol, în combinaţie cu antibiotice. Pentru stimularea epitelizării: unguente cu hormoni corticosteroizi şi preparate ce conţin fermenţi.

Pentru forma ulceroasă – preparate antiinflamatoare (Prednisolon, Triamcinolon) sub formă de aplicaţii sau injecţii în jurul elementelor.

Local – ung. Solkoseril, Ectericid, Spedian, Vulimuzan, Caratolin, Propoceum, Kamillosan etc., igiena CB.

Mulţi pacienţi cu lichen roşu plan prezintă o cancerofobie pronunţată. Pentru combaterea acesteia, la necesitate, li se administrează preparate sedative, bromuri, tranchilizante, psihotropice, psihoterapie.

Tratamentul general al pacienţilor cu lichen roşu plan se efectuează de către medicii specialişti: dermatovenerolog în comun cu internistul, endocrinologul, neuropatologul etc, după o examinare complexă.

Selectarea metodelor şi preparatelor cu acţiune generală depinde de:

- prezenţa la bolnav a afecţiunilor somatice concomitente
- gravitatea lichenului roşu plan
- indicaţiile şi contraindicaţiile pentru administrarea preparatelor
- reacţiile individuale ale pacientului

În cazul formelor eroziv-ulceroase, se administrează:

- *Delarghil*, cu acţiune imunosupresoare
- *Hormoni corticosteroizi* şi preparatele potasiului, vitamina C şi vitaminele din grupul B
- *Presocil* (conţine delarghil, prednisolon şi acid acetilsalicilic)
- complex de vitamine şi microelemente
- *Metisazon*
- preparate antihistaminice (Bifarken, Tineset, Fencarol, Clemastin, Alergodil)
- *Vitamina E*
- *Honsurid. Imunodepresanţi*

Metode fizico-terapeutice:

- crioterapie (criodistrucţie)
- reflexoterapie
- electroforeză cu acid nicotinic
- laser
- ultrasunet

9.3. LUPUSUL ERITEMATOS

Lupusul eritematos este o afecţiune cronică inflamatoare autoimună, ce afectează pielea, mai rar MB, dar poate afecta numai mucoasa bucală. Mai des sunt afectate femeile cu vârsta între 20 şi 50 ani. Boala mai des are un caracter cronic şi o evoluţie benignă, dar poate avea şi o evoluţie mai gravă, acută.

Etiologia lupusului eritematos nu este complet cunoscută. Există multe teorii. Conform datelor contemporane, lupusul eritematos este inclus în grupul colagenozelor sistemice cu mecanism autoimun. Fail-Kuyper a determinat prezenţa mecanismelor imune cu ajutorul *„celulelor"* şi în baza depunerii IgG, care în prezent sunt considerate ca „markeri" ai lupusului eritematos. Mulţi autori consideră LE o boală polietiologică, unde un rol important îl joacă septicemia cronică.

Factorii declanşatori pot fi: bacteriile, virusurile, substanţele medicamentoase, radiaţiile ultraviolete şi ionizante.

Tabloul clinic. Lupusul eritematos cronic apare brusc. Elementele morfologice caracteristice pentru lupusul eritematos sunt *eritemul* stabil cu infiltrat, *hiperkeratoza foliculară* în centrul cărora apar *scuame, atrofie, cicatrice.* Se afectează pielea feţei (buzele, nasul, obrajii, urechile), mucoasa bucală, gingiile şi palatul dur. Procesul localizat pe buze capătă o formă liniară.

Antonova deosebeşte 4 forme ale lupusului eritematos:

- tipică
- fără manifestări clinice pronunţate (atrofie, hiperkeratoză)
- eroziv-ulceroasă
- profundă

După evoluţie, deosebim *forma acută şi cea cronică,* ultima prezentând mai multe forme: *discoidă, simetrică şi profundă.*

Forma tipică a lupusului eritematos se depistează mai des şi se caracterizează prin apariţia focarelor ovale de hiperemie şi infiltraţie, care sunt acoperite cu depuneri, scuame bine fixate, la înlăturarea forţată a cărora apare hemoragia. În cazul când această formă afectează mucoasa buzei, mai târziu, ea trece în forma *eroziv-ulceroasă.*

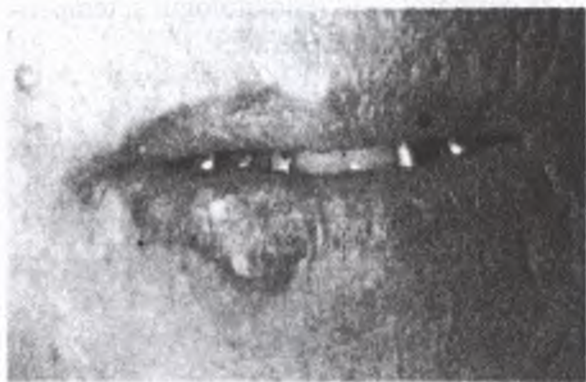


Fig. 49. Lupusul eritematos pe buze

Forma fără manifestări clinice a lupusului eritematos se caracterizează prin prezenţa sectoarelor atrofice cu hiperkeratoză nepronunţată şi neuniformă, hiperemie, infiltraţie, scuame şi cruste ce se înlătură uşor. Buza capătă un aspect pistruiat. Simptomele tipice lipsesc *(vezi fig. 49, planşa color, fig. 35).*

Forma eroziv-ulceroasă a lupusului eritematos se caracterizează prin apariţia pe buze a sectoarelor cu o hiperemie intensă, edemaţiate, pe care se observă eroziuni şi ulceraţii, ragade acoperite cu cruste hemoragice sau purulente. După epitelizarea ulceraţiilor şi a eroziunilor rămân cicatrice atrofice.

Forma profundă a lupusului eritematos se prezintă prin edem pronunţat, cu hiperkeratoză, noduli ce alternează cu ulceraţii şi eroziuni. După cicatrizarea ulceraţiilor, apar cicatrice arborescente, sidefii, strălucitoare. În caz de afectare a gingiei, aceasta capătă aspectul unei benzi roşii-intense, uşor atrofiată şi delimitată de un lizereu alb.

Mucoasa altor sectoare poate fi hiperemiată, edemaţiată. Eroziunile şi ulceraţiile sunt de culoare gri-murdară. Pot fi afectate şi ducturile glandelor salivare, provocând astfel xerostomie.

Lupusul eritematos cronic acutizat poate apărea pe neaşteptate pe fundalul procesului cronic cu o clinică de septicemie acută cu febră (39–40°C). Se observă o hiperemie pronunţată a mucoasei bucale, pe care apar bule, eroziuni polimorfe, acoperite cu depuneri fibrinoase. Eroziunile şi ulceraţiile pot sângera. Astfel, apare tabloul clinic al stomatitei eroziv-ulceroase cu toate simptomele acesteia.

În cazul lupusului eritematos acut apare o hiperemie pronunţată, vezicule, eroziuni, ulcere acoperite cu depuneri fibrinoase, hemoragii, tabloul clinic fiind asemănător cu stomatita ulcero-necrotică. Aceste leziuni, după epitelizare, formează cicatrice ramificate cu deformaţii.

Examenul hematologic pune în evidenţă leucopenia, în măduva osoasă se pot observa acumulări de celule-L, asemănătoare cu rozetele.

Diagnosticul diferenţial se face cu: LRP, EEP, SUN, pemfigusul, sifilisul.

Tratamentul general îl efectuează dermatologul, reumatologul şi terapeutul; dietoterapie cu micşorarea cantităţii de proteine ingerate:

- Delaghil,
- Ciclosporin,
- Metotrexat,
- Chinină,
- Acrichină,
- Rezohină, hormoni.

Local – igiena, asanarea CB, unguente hormonale.

Pronosticul poate fi nefavorabil – are loc malignizarea.

CAPITOLUL X
AFECŢIUNILE LIMBII

Modificările limbii pot apărea ca particularităţi anatomice, însă cel mai frecvent se poate constata inflamaţia limbii (glosita), care este provocată de flora microbiană mixtă. Totodată, trebuie menţionat faptul că majoritatea afecţiunilor generale vizează şi limba. Se consideră că limba este „oglinda organismului", pe care se proiectează sau se reflectă starea organelor interne.

Sunt prezente afecţiuni izolate ale limbii:

- limba geografică (glosita descuamativă)
- limba viloasă (neagră)
- limba plicaturată (scrotală)
- limba romboidă
- afecţiunile neurogene ale limbii

Majoritatea modificărilor limbii au fost descrise în compartimentele anterioare. În acest compartiment vom descrie afecţiunile izolate ale limbii. G. Vişniak, în 1983, grupează afecţiunile limbii astfel:

1. Anomalii de dezvoltare ale limbii (aglosie, glosoptoză, microglosie, macroglosie, limbă despicată, limbă plicaturată, limbă romboidă, hipertrofia amigdalelor linguale, polipi linguali, guşă linguală).

2. Glosite traumatice (traumă mecanică, necroză chimică, combustii termice, glosită electrogalvanică, actinică).

3. Boli infecţioase (inflamaţii purulente, candidoză, actinomicoză, tuberculoză, gonoree, lues, glosită infecţioasă).

4. Glosite pe fundalul altor organe şi sisteme (afecţiuni ale tractului gastrointestinal, organelor hematopoietice, sistemului cardiovascular, colagenoze, dereglări metabolice).

5. Glosite pe fundalul afecţiunilor sistemului nervos.

6. Tumori ale limbii (benigne şi maligne).

Limba plicaturată

Limba plicaturată constituie o afecţiune congenitală ce afectează aproximativ 10% din populaţie. Se prezintă sub trei forme, în funcţie de aranjarea fisurilor. Uneori poate conduce la macroglosie.

Tabloul clinic. S. Ţovaru (1999) evidenţiază 3 forme ale acestei patologii.

Forma foliacee prezintă o fisură mediană mai mare, de la care pornesc fisuri mai mici spre marginile limbii, dându-i un aspect de frunză. Frecvenţa este de 22% din cazuri.

Forma scrotală – fisurile secundare sunt paralele sau oblice față de fisura centrală. Frecvența este de 53% din cazuri *(vezi fig. 50)*.

Forma cerebriformă prezintă fisuri superficiale cu orientare neregulată. Frecvența este de 25% dintre pacienții cu limba plicaturată.

În toate formele, în profunzime, fisurile sunt căptușite cu papile. Uneori marginile limbii poartă amprentele dinților, căpătând un aspect ondulat. Suprafața limbii este crispată, roșie, sensibilă. Această formă deseori se asociază cu *limba geografică*.

Complicațiile pot surveni atunci, când în fisurile profunde are loc reținerea resturilor alimentare, ca urmare, apar complicații de ordin inflamator și chiar ulcerații.

Aceste modificări ale limbii sunt prezente constant în sindromul Down și în 30% din cazurile sindromului Melkerson-Rosenthal.

Tratamentul. Local:

- igienă corespunzătoare
- gargare cu soluții antiseptice
- asanarea cavității bucale



Fig. 50. Limba plicaturată

Limba geografică (glosita descuamativă)

Limba geografică, numită *limbă migratoare*. Uneori aceste simptome pot afecta și mucoasa buzelor, obrajilor, palatului.

Etiologia. Rămâne necunoscută. Se presupun cauze virale, microbiene, genetice, dereglări gastrointestinale, endocrine, stări de stres.

Tabloul clinic. Acuzele pot lipsi sau poate apărea sensibilitate mărită la fierbinte, rece, mâncăruri picante.

Pe suprafețele dorsală și laterală ale limbii apar zone albe-gri care alternează cu sectoare roșii depapilate și descuamate, delimitate prin inele

linii mai albe de mucoasă neafectată. Uneori aceste zone confluează, dând un aspect de hartă geografică. Zonele depapilate sunt de culoare roşie-intensă, înconjurate de zone cu papile normale, iar limba devine mai albicioasă.

Dispariţia şi refacerea rapidă a papilelor face ca desenul să se schimbe mereu, dar procesul poate dura săptămâni, chiar ani. Stările de stres provoacă acutizarea procesului. Uneori apar dureri şi senzaţii de arsură la alimentele picante. Din cauza aspectului pe care îl capătă limba, bolnavii pot manifesta cancerofobie. Limba geografică deseori se asociază cu cea plicaturată *(vezi fig. 51)*.

Observaţii personale – la evidenţa noastră au fost 4 pacienţi cu "desen geografic" şi pe mucoasa altor sectoare ale CB.

Histologic se determină:

- subţierea epiteliului şi atrofia papilelor filiforme pe sectorul descuamat
- edemaţiere slabă
- infiltraţie inflamatoare în stratul conjunctiv al tunicii mucoase
- parakeratoză în sectoarele adiacente



Fig. 51. Limba geografică: a – pe suprafaţa inferioară; b – pe suprafaţa dorsală

Diagnosticul diferenţial se va face cu următoarele afecţiuni:

- sifilis
- stări alergice
- infecţii virale, micotice
- leucoplazie, LRP
- glosită romboidă

Tratament special nu se cere:

- asanarea cavităţii bucale
- gargare cu soluţii antiseptice, anestetice la necesitate
- aplicaţii cu remedii keratoplastice (soluţie uleioasă de vitamina A, ulei de cătină, ulei de măceş, Aevit regisan).

Limba viloasă neagră (glosita hiperkeratozică)

Afecţiune răspândită, benignă a suprafeţei dorsale a limbii care se caracterizează printr-o hiperkeratoză şi hipertrofie a papilelor filiforme, care se măresc în volum, atingând până la 10 mm în lungime şi 2 mm în lăţime.

Etiologia este necunoscută. Poate apărea la fumători, după un stres.

S-a constatat că utilizarea îndelungată a antibioticelor din grupul tetraciclinei provoacă simptomele limbii negre. Alteori, ea poate apărea ca rezultat al dereglărilor gastrointestinale, hepatice şi ereditare.

Tabloul clinic. Acuzele lipsesc.

La început, papilele au o culoare gălbuie, apoi devin negre-cafenii, asemănătoare cu firele de păr. Bazele papilelor sunt mai puţin pigmentate decât terminaţiile. Pigmentarea este generată de acţiunea microbilor cromatogeni şi oxidarea keratinei.

Focarul patologic poate avea formă ovală, localizându-se pe linia mediană a suprafeţei dorsale, fără a afecta marginile sau vârful limbii.

Fără tratament, modificările persistă timp îndelungat, uneori pot să dispară şi fără vreun tratament *(vezi fig. 52).*

Diagnosticul se pune în baza tabloului clinic.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- Candiomicoza
- Limba saburată

Tratament local:

- asanarea cavităţii bucale
- aplicaţii cu preparate keratolitice (sol. de 3–5% de Rezorcină)
- gargare cu soluţie de 5% de alcool salicilic, acid tricloracetic
- la indicaţie antimicotice
- se interzice fumatul şi bărbieritul papilelor
- crioterapie.



Fig. 52. Limba viloasă neagră

Limba romboidă (glosita romboidă mediană)

Reprezintă un proces inflamator cronic, dar se prezintă şi ca anomalie de dezvoltare.

Etiologie:

- traume cronice
- dereglări hematologice
- deficienţe nutriţionale
- anumite medicaţii
- boli vasculare periferice
- gastrointestinale
- ereditatea

Se poate asocia cu diabetul zaharat, candidoza, lichenul roşu plan, sifilisul terţiar, sclerodermia şi lupusul eritematos.

Tabloul clinic. Acuzele lipsesc. Glosita romboidă afectează preponderent partea dorsală a limbii mai aproape de rădăcină, pe linia centrală.

Sunt descrise 3 forme ale glositei romboide:

1) *forma netedă (plată)* – sunt caracteristice petele de culoare roz, netede, lucioase, nu proeminează, lipsite de papile;

2) *forma tuberozitară* – sectoarele afectate pe alocuri sunt proeminente *(vezi fig. 53a)*;

3) *forma papilomatoasă* – sunt prezente vegetaţii cu pediculi ce proeminează deasupra mucoasei neafectate *(vezi fig. 53b)*.

Pe linia mediană a suprafeţei dorsale a limbii se determină un focar romboid, oval de 0,5–2,0 cm, cu lungimea de 1,5–5,0 cm. Focarul este solitar, rar pot fi observate mai multe focare localizate de-a lungul liniei mediane. Apare ca o arie mai proeminentă sau mai depresivă faţă de mucoasa neafectată, lucioasă, netedă, bine delimitată, uneori mamelonată. Palpator nu se relevă induraţie. Suprafaţa focarului se descuamează, se keratinizează, uneori apar eroziuni. Sectorul afectat nu-şi schimbă forma şi mărimea. Starea generală a bolnavilor nu se afectează.

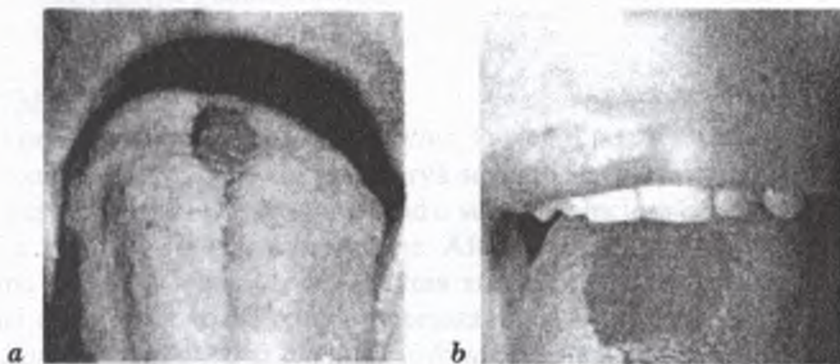


Fig. 53. Limba romboidă, a – forma tuberozitară; b – forma papilomatoasă

În 25–30% din cazuri se asociază cu candidomicoza cronică.
Evoluţia este asimptomatică.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- glosita descuamativă
- avitaminozele
- tumorile
- procesele inflamatorii specifice

Tratamentul local include:

- asanarea cavităţii bucale
- dacă se asociază cu candidomicoza, se face tratamentul acesteia
- criodistrucţia în cazul celei papilomatoase şi tuberozitare
- excizia focarului patologic
- se interzice fumatul

CAPITOLUL XI

AFECŢIUNILE BUZELOR

Cheilita reprezintă inflamaţia roşului buzelor, mucoasei şi a pielii acestora. Este un termen general ce include cheilita *de sine stătătoare*, provocată de diferiţi factori locali, şi leziuni ale buzelor în cadrul afecţiunilor generale – *cheilita simptomatică.*

Clasificarea:

I. Cheilita de sine stătătoare:

- exfoliativă
- glandulară
- alergică
- actinică
- meteorologică

II. Cheilita simptomatică:

- atopică
- eczematoasă
- macrocheilită

Cheilita exfoliativă

Reprezintă o afecţiune cronică, localizată exclusiv pe marginea roşie a buzelor mai des inferioară, însoţită de descuamarea celulelor epiteliale. Afectează mai des persoanele tinere. Se poate manifesta sub două forme:

- uscată (xeroasă)
- exsudativă

Etiologie

Poate fi indusă de următoarele dereglări:

- ale sistemului nervos
- ale funcţiei glandei tiroide
- genetice
- imunologice

Tabloul clinic

Forma uscată a cheilitei exfoliative. Pacienţii acuză buze uscate, acoperite cu scuame, cruste. Obiectiv se observă scuame semistrăvezii, fixate în centru, care peste 5–7 zile se desprind, lăsând o suprafaţă lucioasă şi hiperemiată. Peste câteva zile se formează alte scuame. Afecţiunea are un caracter cronic, persistând ani în şir, chiar decenii. Forma xeroasă poate trece în cea exsudativă, atunci când pacienţii îşi muşcă/umectează buzele (*vezi planşa color, fig. 36).*

Forma exsudativă a cheilitei exfoliative. Pacienţii *acuză* dureri uşoare, senzaţii permanente de arsură în buze, mărirea buzelor în volum.

Obiectiv se determină edemul buzelor şi hiperemia acestora. Pe buze se observă cruste groase de o culoare gri, galbenă, brună. Crustele se formează din eliminările cu caracter seros, vâscos, care se usucă deseori, formând cruste ce atârnă de pe marginile buzelor (simptomul şorţului). Crustele se înlătură uşor, descoperind o mucoasă hiperemiată şi netedă. După înlăturarea crustelor, nu rămân eroziuni. Marginea roşului buzelor şi mucoasa comisurilor bucale nu se afectează, ceea ce serveşte ca un simptom de diferenţiere pentru această formă *(vezi fig. 54)*.

Morfopatologic se determină:

- acantoză
- hiperkeratoză
- disocierea stratului epitelial
- prezenţa celulelor „deşarte", străvezii
- în ţesutul conjunctiv se determină infiltraţie cu celule limfoide şi plasmatice



Fig. 54. Cheilita exfoliativă

Diagnosticul diferenţial

Forma uscată se diferenţiază de:

- cheilita meteorologică
- cheilita alergică de contact
- lupusul eritematos (eroziv-ulceros)

Forma exsudativă se diferenţiază de:

- cheilita actinică – forma seroasă
- cheilita abrazivă Manganotti
- pemfigusul, forma foliacee
- lupusul eritematos
- lichenul roşu plan

Tratamentul va fi complex

Tratamentul formei uscate include:

- preparate antidepresive
- preparate tranchilizante
- acupunctură
- local – unguente, creme antiinflamatoare, se evită muşcarea şi umectarea buzelor

Tratamentul formei exsudative:

- tratamentul general specific se efectuează de către medicul neuropatolog, endocrinolog, psihiatru
- preparate tranchilizante
- ß-adrenoblocatori
- complexe de vitamine
- acupunctură

Local. Se înlătură crustele

- prelucrarea cu soluţii antiseptice

- unguente şi creme antiinflamatoare (cu hormoni corticosteroizi)
- unguente keratoplastice.

Cheilita glandulară

Cheilita glandulară este o patologie inflamatoare rară a buzei inferioare. Este o afecţiune condiţionată *de heterotopia glandelor salivare minore*, hiperfuncţia şi hipertrofia acestora. Se manifestă prin inflamaţia acestor glande situate pe roşul buzei sau zona Klein. Mai des sunt vizaţi bărbaţii trecuţi de 40 de ani.

Etiologia nu este cunoscută.

Cheilita glandulară poate fi clasificată în *primară şi secundară*, care apare pe fundalul altor afecţiuni ca: lichenul roşu plan, lupusul eritematos etc.

După gravitate C. glandulară se clasifică în: *forma seroasă şi forma purulentă*, care, de obicei, apare pe fundalul anomaliei glandelor salivare mici.

Factorii predispozanţi:
- psihoemoţionali
- traumatizanţi
- microbieni
- anomalia glandelor salivare minore

Simptomele principale: mărirea buzei în volum, ducturile glandelor salivare mici – deschise, cu eliminări seropurulente.

Tabloul clinic. Forma seroasă se manifestă prin dureri, senzaţii de arsură, edemaţierea şi hiperemia buzelor. Are loc hipertrofierea glandelor salivare minore şi a ducturilor acestora. Pentru această cheilită este caracteristic simptomul *„picăturilor de rouă"* – secretul acestor glande *(fig. 55)*. Se observă eroziuni, ragade, mucoasa este macerată, glandele salivare sunt hipertrofiate şi umplute cu salivă, care se observă vizual, proeminând deasupra mucoasei. Ducturile glandelor rămân deschise. Secretul se elimină permanent. La fel, se pot observa scuame şi cruste. În urma pătrunderii infecţiei în ducturile deschise, procesul deseori trece în purulent. Buza este slab inflamată.

Forma purulentă a cheilitei glandulare. Se observă o inflamaţie difuză sau localizată. Pacienţii acuză dureri, edem în regiunea buzei. Glandele salivare minore sunt mărite în dimensiuni, proeminează deasupra mucoasei, ducturile lor sunt deschise. Se observă cruste purulente de culoare galbenă, verde. În jurul ducturilor se conturează eroziuni, fisuri. La apăsarea pe buze, se elimină exsudat purulent. Este posibilă formarea abceselor şi keratinizarea.

Morfopatologic se depistează: hiperplazia sau atrofia glandelor, formaţiuni chistice, proliferarea ţesutului conjunctiv, infiltraţia cu celule polimorfe.

Diagnosticul nu este dificil, cel *diferenţial* se face cu sindromul Melkerson-Rozenthal, tuberculoza, edemul Quinke.

Tratamentul

În cazul *cheilitei glandulare primare* se aplică următoarele măsuri:

- diatermocoagulare
- înlăturarea chirurgicală a zonei Klein, împreună cu glandele salivare minore
- criodistrucţia glandelor

Pentru *cheilita glandulară secundară:*

- local – unguente cu Heparină, Solcoseril, Propolis etc.
- diatermocoagularea ducturilor glandulare.

Pentru *cheilita glandulară purulentă se* recomandă următoarele preparate:



Fig. 55. Cheilita glandulară

- antimicrobiene
- antibiotice
- antiinflamatoare
- hiposensibilizante
- corticosteroizi
- la necesitate, se aplică tratament chirurgical

Prognosticul, în majoritatea cazurilor, este favorabil, însă dacă tratamentul întârzie, pot apărea abcese sau malignizare.

Cheilita meteorologică

Reprezintă inflamaţia buzelor provocată de acţiunea factorilor meteorologici (umiditate sporită, vânt, frig), iar factorii predispozanţi sunt seboreea şi neurodermatita. Această formă se depistează mai frecvent la bărbaţi.

Tabloul clinic. Buza este edemaţiată şi hiperemiată, infiltrată, se observă scuame mici aranjate vertical, pe buză pot apărea eroziuni, ragade. Se afectează atât roşul, cât şi pielea buzei, mai des inferioare *(vezi fig. 56).*

Cheilita meteorologică are o evoluţie cronică, nu depinde de anotimp şi se poate maligniza.

Diagnosticul diferenţial se efectuează cu:

- forma uscată a cheilitei exfoliative
- cheilita actinică
- cheilita alergică de contact
- lupusul eritematos fără atrofie



Fig. 56. Cheilita meteorologică

Tratamentul:

• înlăturarea factorilor etiologici

• unguente fotoprotectoare

• polivitamine

Prognosticul este favorabil, însă se întâmplă cazuri de malignizare.

Cheilita actinică

Reprezintă o inflamaţie a buzelor, provocată de acţiunea razelor ultraviolete. Procesul se acutizează primăvara şi vara, uneori se poate asocia cu eczema solară a feţei. Buza inferioară se afectează mai des şi mai puternic.

Tabloul clinic. Se deosebesc 2 forme:

• *forma uscată*: buza este uscată, hiperemiată. Se observă scuame de culoare albă

• *forma exsudativă*: edem, hiperemie, vezicule, eroziuni, cruste şi ragade. Bolnavii acuză prurit, arsuri, dureri

Diagnosticul diferenţial se face cu: cheilita exfoliativă, cheilita alergică de contact, lupusul eritematos.

Tratamentul:

- evitarea insolaţiei
- unguente cu corticosteroizi
- creme fotoprotectoare
- aplicaţii cu uleiuri – Aevit, Caratolin, Regisan etc.
- vitamine din grupul B

Pronosticul este favorabil, dar în evoluţiile de lungă durată poate apărea malignizarea.

Cheilita plasmocelulară

D. Lascaris evidenţiază această formă de cheilită rară care se manifestă prin apariţia pe buze a infiltratelor din plasmocitele mature.

Etiologia. Se presupune că această formă de cheilită apare ca o reacţie alergică la gumele de mestecat şi pastele de dinţi.

Tabloul clinic

– Eritem, edem, infiltrat, preponderent pe buza inferioară

– Senzaţii uşoare de arsură

Diagnosticul se confirmă prin biopsie

Diagnosticul diferențial se face cu:
- Cheilita alergică de contact
- Cheilita glandulară
- Cheilita actinică
- Lichenul roșu plan

Tratamentul
- Evitarea factorului provocator
- Corticosteroidoterapia – doze mici.

Cheilita alergică de contact

Reprezintă o formă alergică de inflamație, ce apare sub acțiunea diferitor substanțe chimice, cosmetice, alimentare. Mai des sunt afectate femeile. Ca factor predispozant poate servi alergia generală. Drept cauză pot servi reacțiile alergice de tip întârziat la rujul de buze, pastele de dinți, protezele acrilice, metalice.

Tabloul clinic. Bolnavii acuză dureri, senzații de arsură, prurit în regiunea buzelor.

Obiectiv se determină o hiperemie și edem, o descuamare a epiteliului, fisuri, eroziuni, rar – vezicule.

Se afectează numai roșul buzei, unghiurile gurii, uneori este afectată și pielea, mucoasa aderentă la roșul buzei.

Dacă procesul se menține o perioadă îndelungată, roșul buzei devine uscat, apar fisuri, ragade.

Diagnosticul diferențial se face cu:
- forma uscată a cheilitei exfoliative
- cheilita actinică, atopică

Pentru a se stabili corect diagnosticul, uneori sunt necesare probele alergice, care vor stabili alergenul.

Tratamentul include:
- determinarea și excluderea alergenului
- terapie hiposensibilizantă
- vitamina C
- unguente – Fluținar, Lorinden, Lococorten.

Cheilita eczematoasă

Este o afecțiune cronică alergică, cu localizare pe roșul și pielea buzelor. Se poate prezenta ca boală de sine stătătoare, dar și ca simptom al eczemei faciale.

Etiologie:
- alergeni de diversă origine
- floră microbiană
- produse alimentare
- substanțe medicamentoase

- metale
- materiale protetice
- componentele pastelor de dinţi

Tabloul clinic: cheilita eczematoasă poate avea o evoluţie *acută, subacută şi cronică.*

Bolnavii *acuză* senzaţii de arsură, prurit.

Obiectiv se observă hiperemie, edem al buzei. Pe pielea şi roşul buzei apar vezicule mici cu exsudat seros. Aceste vezicule confluează, apoi se formează eroziuni acoperite cu cruste şi scuame din exsudat uscat.

În forma cronică simptomele sus-numite sunt mai atenuate, predominând scuamele, crustele, fisurile, apar infiltrate izolate, noduli. Procesul se poate răspândi şi pe pielea din jurul gurii, este posibilă apariţia zăbăluţelor.

Diagnosticul diferenţial se va face cu: c. atopică, c. alergică, c. exfoliativă (f. exsudativă).

Tratament:

- *local* – unguente cu corticosteroizi
- *general* – hiposensibilizante, sedative, vitamine.

Cheilita atopică

Cheilita *atopică* se prezintă ca un simptom al *dermatitei* sau *neurodermitei.* Mai des sunt afectaţi copiii şi adolescenţii.

Afectează o jumătate a roşului buzei – aderentă la piele şi comisurile labiale.

Cheilita atopică se apreciază ca cheilită simptomatică.

Etiologie:

- substanţe medicamentoase
- produse cosmetice
- produse alimentare
- factori bacterieni
- factori fizici
- predispoziţie ereditară

Tabloul clinic

În cazul acestei maladii se afectează roşul buzei şi pielea aderentă. Roşul buzei este infiltrat, edemaţiat şi acoperit cu scuame. Se poate asocia cu tabloul clinic al astmului bronşic şi al iritei alergice. Bolnavii acuză prurit, senzaţii de arsură în buze, prezenţa scuamelor *(vezi planşa color, fig. 28).*

Obiectiv se observă edeme şi hiperemie, fisuri în colţurile gurii, descuamare, lichenizarea epiteliului. Cheilita atopică se acutizează în perioada toamnă-iarnă.

Diagnosticul diferenţial. Trebuie să se ţină cont de faptul că cheilita atopică se poate asocia cu afectarea pielii feţei, coatelor, sub genunchi.

Diferenţierea se va face cu: cheilita actinică, alergică, angulară, streptococică.

Tratamentul include:

Local:

- unguente antialergice
- raze Bucky
- corticosteroizi

General:

- preparate hiposensibilizante
- tranchilizante
- vitamine

*Profila*xie – excluderea alergenilor alimentari, chimici şi cosmetici.

Macrocheilita limfoedematoasă

Este o afecţiune condiţionată de dereglările circulaţiei limfatice, provocate de focarele microbiene locale ale organismului.

Se manifestă prin mărirea în volum a buzelor cu evoluţie cronică şi recidivantă, lăsând un edem suplimentar la cel precedent, provocând apariţia gigantismului labial *(vezi fig. 57)*.

Se evidenţiază acutizări. Maladia prezintă *trei stadii*, în funcţie de profunzimea procesului:

- *stadiul precoce* – edem, disocierea ţesutului conjunctiv, dilatări chistice ale vaselor limfatice, limfectazie;
- *stadiul dezvoltat* – procesele ocupă suprafeţe mai mari şi mai profunde, cu tendinţă de organizare;
- *stadiul tardiv* – modificări distrofice profunde, dereglări în circulaţia limfatică.



Fig. 57. Macrocheilita limfoedematoasă

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- edemul Quincke
- macrocheilita granulomatoasă Meicher
- sindromul Melcherson-Rozenthal
- cheilita glandulară – forma fibroasă

Tratamentul în stadiul precoce include:

- comprese calde
- parafinoterapie
- masaj specific
- terapie sclerozantă
- iodură de potasiu *per os*

Tratamentul în stadiul tardiv este chirurgical.

Fisuri (ragade) cronice labiale

Etiologie

Anomalia formei şi structurii buzelor (cute adânci, comisuri pronunţate):

- acţiunea factorilor meteorologici
- prezenţa factorilor microbieni
- carenţa vitaminelor A, B.

Tabloul clinic

Se afectează ambele buze, cu localizare centrală, laterală sau comisurală. Fisurile apărute prezintă o despicătură a epiteliului şi a mucoasei propriu-zise, înconjurată de roşul buzei, hiperemiată, acoperită cu cruste hemoragice. Fisurile sunt fixate în acelaşi loc, se epitelizează uşor, dar pot recidiva, având aceeaşi localizare. Aceste fisuri, persistând un timp mai îndelungat, cu epitelizări şi recidive consecutive, formează margini îngroşate cu cicatrice şi keratinizare. Fisurile se pot transforma în ulcere, cu malignizare în timp *(vezi fig. 58, planşa color, fig. 37)*.

Evoluţia afecţiunii este cronică, persistentă.

Tratamentul include:

- depistarea şi înlăturarea cauzei
- *local* – unguente cu antibiotice, corticosteroizi (Lorinden, Oxicort), uleiuri keratoplastice (Aevit, Ulei de măceş, cătină-albă, Regisan).
- în ineficienţa tratamentului medicamentos, se recurge la un tratament chirurgical.





Fig. 58. Ragade cronice angulare

CAPITOLUL XII

TUMORILE BENIGNE ALE MUCOASEI BUCALE

Fibromul

Reprezintă cea mai frecventă tumoare benignă a MB. Se dezvoltă din periostul osului alveolar sau din ţesutul conjunctiv submucos.

Tabloul clinic

Se afectează, în principal, suprafeţele supuse traumei – gingia, limba, buzele şi palatul. Dimensiunile formaţiunii variază de la mărimea unui bob de mazăre până la cea a unei alune şi mai mare, ocupând spaţiile edentate. Suprafaţa este netedă, uneori susţinută de un piciorus, fără o culoare caracteristică. Se poate inflama în cazul traumării, uneori chiar cu formarea ulcerelor superficiale. Palpator se poate determina o consistenţă moale (fibrom moale) sau fermă (fibrom dur). Este necesar de diferenţiat de papiloamele virale, care apar preponderent la copii.

Histologic se determină:

- fibre de colagen împletite într-o reţea, în spaţiile căreia se adăpostesc fibroblaşti sau fibrociţi şi vase sanguine
- stratul superficial este alcătuit din epiteliu scuamat aplatizat
- uneori pot apărea sectoare de calcifiere

Tratamentul este chirurgical şi constă în excizia tumorii împreună cu baza de implantare.

Limfangiomul

Este o tumoare benignă a vaselor limfatice de origine embrionară.

Tabloul clinic

Majoritatea cazurilor de limfangiom sunt prezente la naştere sau apar în prima decadă a vieţii, însă pot apărea şi la vârstnici. Se afectează atât sexul feminin, cât şi cel masculin. Pot apărea pe faţă, în cavitatea bucală, pielea gâtului etc.

La nivelul CB se localizează, de regulă, sub limbă, palat, mucoasa jugală, buze, gingie. Limba se afectează cel mai des în porţiunea anterioară, iar leziunea are aspect şi consistenţă gelatinoasă, asemănătoare cu nişte bule cu lichid gălbui străveziu. Formaţiunea are o culoare gri, roz sau gălbuie. Limfangiomul poate induce dezvoltarea macroglosiei, iar pe buze – a macrocheilitei *(vezi fig. 59)*.

Landing şi Farber disting următoarele forme de limfangioame:

- L. capilar
- L. cavernos
- L. chistic
- hemo-limfangiom

Histologic se determină dilatații limfatice delimitate de celule endoteliale, ce conțin limfă.

Tratamentul este chirurgical și constă în:

- incizie și drenaj
- extirparea totală a formațiunii

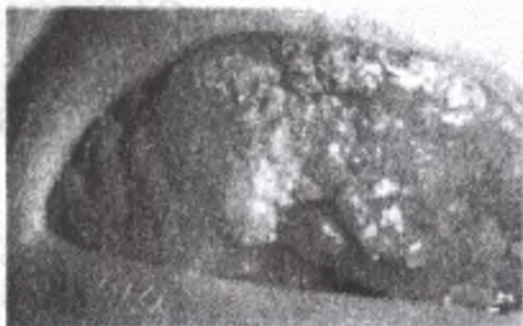


Fig. 59. Limfangiomul limbii

Epulisul

Reprezintă o formațiune patologică identificată mai frecvent la persoanele în vârstă de 20–40 ani, în formă de ciupercă cu piciorus, datorită căruia este foarte mobil.

Factorii predispozanți ai apariției epulisului sunt factorii iritanți bucali: tartru dentar, resturi radiculare, coroane protetice necorespunzătoare, graviditate.

Tabloul clinic

Formațiunea apare doar la nivelul gingiei, lângă rădăcinile dentare, având o culoare roșie-violacee sau roșie-cenușie, datorită vaselor sanguine.

Evoluția epulisului este de lungă durată, timp de mai mulți ani, fără a metastaza.

Palpator se poate constata o consistență *moale* (ce sângerează ușor) sau densă.

Clasificarea epulisului:

- fibros
- vascular
- gigantocelular

Formațiunea mai poate fi depistată și la gravide, dar adesea regresează după naștere.

Diagnosticul diferențial se va face cu hipertrofia papilei interdentare (papilita hipertrofică).

Tratamentul este chirurgical cu excizia totală a tumorii.

CAPITOLUL XIII

LEZIUNILE PRECANCEROASE ALE MUCOASEI BUCALE

E ştiut că diagnosticul timpuriu al stărilor precanceroase ale buzelor şi mucoasei bucale reprezintă momentul principal în *profilaxia cancerului.*

Buzele şi mucoasa bucală se afectează foarte des, alcătuind 5% din toate formele de cancer. Mai des sunt afectaţi bărbaţii. De regulă, cancerul este precedat de stări precanceroase hiperkeratozice, cauza cărora pot fi traumele cronice, fumatul, alcoolul.

Keratozele pot fi considerate ca stări precanceroase şi sunt sistematizate în patru grupe:

1. Keratozele fără tendinţă către malignizare (leucoplazia incipientă, moale, limba geografică).

2. Precancerul facultativ cu posibila malignizare în 6% din cazuri (leucoplazia plată, forma hiperkeratozică şi pemfigoidă a lichenului roşu plan).

3. Precancerul facultativ cu tendinţă de malignizare în 15% din cazuri (formele verucoase, ulceroase ale leucoplaziei şi lichenului roşu plan).

4. Precancerul obligat cu malignizare mai mare de 16% din cazuri (formele erozivo-ulceroase ale leucoplaziei şi lichenului roşu plan, sindromul Bowen, keratoza atrofică).

Depistarea stărilor precanceroase se bazează pe datele clinice, dar mai mult pe tabloul *histopatologic*, care precizează caracterul malignizării.

Modificările precanceroase reprezintă diferite grade în dinamica procesului tumoral, putând progresa, dar şi stagna. Danilevski N. F. şi Urbanovici L. I. clasifică afecţiunile precanceroase în două grupe:

1) Keratoze primare:

a. Keratozele indirecte ce afectează MB (lupusul eritematos, polikeratoza Turen, psoriazisul).

b. Keratozele apărute sub acţiunea directă a factorului traumatic (leucoplazia, cheilita actinică, papilomul).

2) Keratozele secundare (simptomatice)

a. xerostomia.

b. avitaminozele A, B.

În cazul keratozelor, pe buze şi mucoasele bucale observăm sectoare keratinizate de diverse forme şi dimensiuni *(vezi fig. 60).*



Fig. 60. Hiperkeratoza limitată a buzei

Keratoacantomul

Este o tumoare benignă a epidermului, localizată pe marginea roşie a buzelor, mai rar pe limbă, care creşte repede, atingând mărimea maximă – 1 × 2,5 cm, uneori poate dispărea spontan.

Tabloul clinic

Se observă un nodul de culoare gri-roşiatică, cu o adâncitură conică în centrul, care conţine mase cornificate.

Tumoarea este mobilă, indoloră, în cazurile favorabile regresează spontan în 6–8 luni, lăsând o cicatrice. Însă keratoacantomul se poate şi maligniza, transformându-se în cancer.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- precancerul verucos
- cancerul

Tratamentul este chirurgical.

Cornul cutanat

Reprezintă o hiperplazie localizată a epiteliului cu hiperkeratoză masivă. Afectează mai des persoanele trecute de 60 de ani. Este localizat mai frecvent pe buza inferioară, la marginea roşie a acesteia, lungimea şi diametrul ajungând până la 1 cm, forma este conică, culoarea gri-brună. Nu este dureros, din care cauză poate evolua ani în şir, fără să-l îngrijoreze pe pacient *(vezi fig. 61)*.
Semnele malignizării cornului cutanat sunt:

- intensificarea cornificării
- apariţia infiltratului la baza lui

Diagnosticul se stabileşte după excizia ţesutului şi studierea histologică a structurii lui.

Tratamentul este chirurgical.



Fig. 61. Cornul cutanat

Cheilita precanceroasă abrazivă Manganotti

Reprezintă un precancer obligat. Afectează roşul buzei inferioare, se poate maligniza în 9–42% din cazuri. Mai des sunt afectaţi bărbaţii trecuţi de 50 de ani. Recidivează îndeosebi primăvara.

Factori predispozanţi:

- insolaţia
- herpesul recidivant cu evoluţie îndelungată
- trauma mecanică
- fumatul
- afecţiuni gastrointestinale
- cheilita glandulară
- cheilita meteorologică



Fig. 62. Cheilita Manganotti

Leziunile elementare ale acestei afecţiuni sunt 1–2 eroziuni cu localizarea centrală sau laterală pe roşul buzei inferioare (lateral), (*vezi fig. 62)*.

Eroziunile sunt indolore, de culoare roşie-intensă, cu suprafaţa netedă, acoperite uneori cu scuame sau cruste fine. Ulcerele se pot epiteliza şi recidiva spontan. Baza procesului patologic este moale. Recidivele apar pe aceleaşi locuri.

Boala poate avea o evoluţie cronică, timp de zeci de ani.

Malignizarea poate apărea timpuriu – la 6–7 luni sau peste 7–10 ani, chiar şi mai târziu.

Semnele, care indică malignizarea, sunt: apariţia induraţiei la baza eroziunii, excrescenţelor, proliferărilor papilomatoase pe suprafaţă, hemoragii după o traumă uşoară, keratinizare în jurul eroziunii.

Histologic – defect epitelial, pe margini acantoză, celulele epiteliale implantate adânc în stroma adiacentă, infiltrat limfoidal şi plasmatic.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- formele erozive ale lichenului roşu plan

- leucoplazia şi lupusul eritematos
- pemfigusul
- cheilita actinică
- eritemul exsudativ
- eroziuni herpetice
- cancerul buzei

Tratamentul

Profilactic:
- înlăturarea factorului cauzal
- dispensarizare

General:
- vitamina A
- retinol acetat
- retinol palmitat
- polivitamine

Local:
- asanarea cavităţii bucale
- aplicaţii cu substanţe uleioase – Aevit, Caratolin, Ulei de măceş, Regisan
- unguente cu corticosteroizi, Solcoseril
- unguente cu antibiotice
- abandonul fumatului şi excluderea alimentelor picante, evitarea insolaţiilor

Dacă citologic nu s-au depistat semnele malignizării, tratamentul conservativ poate fi continuat până la 2 luni. În lipsa efectului, se recurge la tratament chirurgical.

Hiperkeratoza precanceroasă circumscrisă a marginii roşii a buzelor

Este o boală de sine stătătoare a roşului buzelor. Afectează mai des bărbaţii până la 30 de ani, localizându-se pe roşul buzei inferioare, uşor lateral.

Focarul are o formă poligonală, este bine delimitat, cu dimensiuni mai mari de 2 mm şi reprezintă un sector cornificat situat mai jos de nivelul mucoasei normale a buzelor sau, dimpotrivă, poate prezenta o proeminenţă cu suprafaţa netedă, cu scuame lipite de zona afectată. La palpare se determină o uşoară condensare superficială.

Histologic se determină:
- un sector limitat de acantoză
- polimorfism celular
- hiperkeratoză superficială

Diagnosticul diferenţial se va face cu:
- leucoplazia
- lichenul roşu plan
- lupusul eritematos

Procesul se malignizează peste câteva luni, chiar ani, când se măreşte hiperkeratoza şi densitatea elementului la bază. Însă aceste modificări apar mult mai târziu, după malignizare. Unica metodă sigură de diagnostic este biopsia, care trebuie efectuată timpuriu.

Evoluţia este lentă, comparativ cu cea a precancerului verucos.

Tratamentul este chirurgical, cu control histologic al ţesuturilor extirpate.

Precancerul verucos

A fost descris în anul 1965 de Maşkileisson ca maladie aparte a roşului buzei. Afecţiunea apare pe roşul buzei inferioare, gingiile în majoritatea cazurilor sub forma unui nodul cu diametrul de 4–20 mm, de culoare roşie-întunecată, proeminent deasupra mucoasei neafectate, dens. Nu este dureros, are suprafaţa verucoasă, acoperită cu scuame gri, ce se înlătură greu *(vezi planşa color, fig. 54).*

La examenul *histologic* se observă:

- hiperkeratoză şi parakeratoză
- polimorfism celular al stratului spinos
- proliferarea epiteliului din cauza dilatării stratului spinos

Diagnosticul diferenţial se va face cu: papilomul şi veruca.

Diagnosticul definitiv se stabileşte în baza examenului histologic, deoarece boala are un potenţial sporit de malignizare.

Evoluţia malignizării este foarte rapidă, ceea ce face imposibilă diagnosticarea prematură, deoarece atunci când observăm creşterea intensităţii keratinizării, dimensiunii şi densităţii procesului, apariţia ulceraţiilor sau a eroziunilor, este prea târziu.

Tratamentul constă în înlăturarea totală a procesului în limita ţesuturilor sănătoase cu examinarea histologică a materialului.

Maladia Bowen (eritroplazia)

Boala a fost descrisă de Bowen în 1912. Reprezintă un cancer *in situ*. Face parte din grupul leziunilor premaligne cu o rată de malignizare cuprinsă între 80 şi 90%. Afectează mai frecvent bărbaţii în vârstă de 50–70 ani. Elementele morfologice sunt: macula, nodulul şi keratinizarea, afectează în principal palatul moale, uvula, regiunea retromolară, limba.

Etiologia nu este cunoscută. Se presupune că factorii predispozanţi ar fi fumatul şi alcoolul.

Tabloul clinic

Boala poate fi prezentată prin 1–2 elemente şi se manifestă prin două forme distincte: *granulară şi atrofică.*

Forma granulară se manifestată prin apariţia unor zone catifelate de culoare roşie pe suprafaţa granulară. Aceste zone au contur neclar, dar delimitat de restul mucoasei sănătoase. Uneori prezintă la periferie zone de keratinizare de culoare albicioasă.

Se manifestă prin nişte zone cu mucoasa atrofiată (faţă de cea vecină – normală) de culoare roşie-intensă. Aceste leziuni au suprafaţa netedă, sunt suple, uşor neregulate *(vezi fig. 63)*. Uneori se pot observa zone de alternare a manifestărilor granulare cu cele atrofice. Eritroplazia apare în zonele de risc maxim ale MB sau în regiunea retromolară.



Fig. 63. Maladia Bowen

Forma atrofică a eritroplaziei este asemănătoare cu elementele lichenului roşu şi ale leucoplaziei, dându-i aspectul de leucoplazie pătată, în special când este localizată pe mucoasa jugală. Se mai prezintă ca o mucoasă atrofiată de culoare roşie-intensă, marginile sunt neregulate, dar conturate, suprafaţa netedă, uneori cu zone granuloase.

Maladia Bowen este considerată de unii autori ca fiind un adevărat cancer *„in situ”*, care se transformă treptat într-un carcinom invaziv sau epiteliom spinocelular.

*Diagnosticul s*e stabileşte în baza anamnezei, examenului clinic şi al biopsiei, unde *histologic* se va determina:

- corionul este mult mai vascularizat şi prezintă un infiltrat inflamator dens
- epiteliul este modificat sub formă de atrofie sau este papilomatos
- joncţiunea conjunctivo-epitelială este intactă
- structura epiteliului este modificată printr-o displazie a tuturor straturilor

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- lichenul roşu plan – forma atrofică-erozivă
- alergiile de contact
- sarcomul Kaposi – forma maculară

Diagnosticul este dificil de stabilit, de fiecare dată este necesară confirmarea histologică.

Tratamentul este chirurgical, asociat cu radioterapie şi chimioterapie.

Prognostic: boala netratată are un prognostic nefavorabil.

Unele recomandări practice în prevenirea keratozelor MB

Un rol important în profilaxia acestor afecţiuni are iluminarea sanitară. Profilaxia keratozelor în CB este o problemă realizabilă, care trebuie să ocupe un loc central în activitatea stomatologilor, ştiind că în orice moment acestea se pot maligniza.

În prevenirea keratozelor MB un rol important îl joacă:

- diagnosticarea şi înlăturarea precoce a traumelor mucoasei cu dinţii abraziaţi, cariaţi, migraţi, cu obturaţii şi proteze incorecte
- depistarea curenţilor galvanici
- combaterea alcoolismului
- renunţarea la vicii (muşcatul buzei, obrazului)
- renunţarea la fumat

În toate profesiile, în care mucoasa vine în contact cu produsele petroliere, se recomandă următoarele măsuri profilactice:

- sanitaro-tehnice
- sanitaro-igienice
- utilizarea mijloacelor igienice personale (îmbrăcăminte specială, mască, mănuşi, gargare periodice)
- ventilarea bună a încăperilor
- igiena corectă, corespunzătoare şi adecvată a CB

Dispensarizarea pacienţilor cu keratoză se face o dată la 3–6 luni, la necesitate se prescrie o cură de tratament, asanarea cavităţii bucale.

Aceşti pacienţi ar trebui sa fie luaţi la evidenţă şi la oncolog.

Dispensarizarea are ca scop lichidarea, diminuarea sau cel puţin stoparea evoluţiei bolii.

CAPITOLUL XIV

SINDROAME CU MANIFESTĂRI ÎN CAVITATEA BUCALĂ

Sindromul Ascher, descris în anul 1920. Se caracterizează prin triada simptomelor: *buză dublă, guşă; blefarohalazis* – cu formarea cutei cutanate la pleoapele superioare, ce atârnă în formă de pungă. Pielea, de obicei, este subţiată, hiperemiată. Buza superioară este îngroşată, dublă şi foarte pronunţată la zâmbet. Guşa nu este prezentă permanent.

Sindromul Behçet. Maladie cronică-recidivantă, septico-alergică recidivantă, care se caracterizează prin trei simptome: *iridociclite, afte pe MB şi pe mucoasa organelor genitale externe.*

Etiologia nu este cunoscută. Haim înaintează trei ipoteze ale patogeniei sindromului Behçet: *virală, autoimună şi dereglarea activităţii fibrinolitice, alţi autori o consideră afecţiune autoimună.*

Tabloul clinic se caracterizează printr-o evoluţie cronică cu remisiune de la câteva zile până la câţiva ani. Sunt afectaţi mai des bărbaţii de vârstă medie.

Pe MB se observă afte ce nu lasă cicatrice după epitelizare. Asemenea elemente se pot vedea pe organele genitale.

Tratamentul îl efectuează mai mulţi specialişti. Se administrează corticosteroizi, imunodepresanţi, Pentoxifilin, Talidomid.

Local – 3% sol. Diclofenac, preparatele Acidului salicilic.

Sindromul Fordyce. De regulă, glandele sebacee de pe MB sûnt în normă. Dar, în unele cazuri, pe mucoasa buzelor, mai des pe cea superioară, pe mucoasa obrajilor în regiunea retromolară se observă nişte pete *mici* albe-gălbui slab proeminente, indolore. Numărul lor variază în limite mari. Sunt izolate sau formează aglomerări foarte mari. La copii se observă foarte rar. În majoritatea cazurilor, glandele sebacee se depistează întâmplător şi numai unele persoane prezintă acuze estetice şi arsuri.

Sindromul Lyell, descris în anul 1956, cu denumirea *„necroliza epidermală toxică"* (vezi Afecţiunile alergice).

Sindromul Stivens-Johnson vezi Afecţiunile alergice.

Sindromul Peitz-Eghers se caracterizează prin polipoză intestinală, pigmentaţie cutanată, melanoplazie. Prezintă o anomalie nevoidă, dezvoltată la copii, adolescenţi pe faţă, în jurul gurii, pe buze, pleoape, mâini. Apar pete de 2–4 mm de o culoare brună-închisă ce proeminează. Simptome analogice se observă pe MB (a obrajilor, buzelor, palatului moale, gingiilor), însă fără inflamaţie. Un alt simptom este polipoza viscerală.

Sindromul Down, descris în anul 1887. Etiologia nu este cunoscută. Simptomele principale sunt:

- buzele, limba, mucoasa bucală – îngroşate
- zăbăluţe
- limba plicaturată, mărită în volum (nu încape în gură), geografică
- anomalia formei, poziţiei, mărimii dinţilor
- gingivite, parodontite
- ochi oblici (bulbucaţi)

Sindromul Mikulicz – se caracterizează prin următoarele simptome:

- edem dureros al glandelor salivare, uneori a celor lacrimale
- atrofia glandelor salivare, ce conduce la xerostomie
- carie multiplă

Tratamentul este simptomatic:

- corticosteroizi
- complex de vitamine timp îndelungat
- Levamizol

Sindromul Papillon-Lefevre descris în anul 1924. Este prezentat prin simptomul keratozei palme/tălpi şi parodontită. Se dezvoltă la copiii de 2–3 ani *(vezi planşa color, fig. 18)*.

Se mai observă anomalia erupţiei şi poziţiei dinţilor. Caria, gingivita, parodontita pot apărea imediat după erupţia dinţilor, conducând la pierderea dinţilor într-un timp scurt. La maturi, pe lângă parodontita şi keratoza palme/tălpi, se observă şi keratoza mucoaselor.

Sindromul Melkersson-Rossolimo-Rosenthal prezintă un edem stabil al buzelor şi feţei, limbă plicaturată şi nevrita sau pareza nervului facial *(vezi fig. 64)*.

Edemul apare noaptea şi persistă de la 7–8 zile până la 2–3 săptămâni, este mai pronunţat dimineaţa, iar către seară se micşorează. Nu are caracter inflamator, este elastic, dar încordat, cu o evoluţie cronică. Se observă pareza sau paralizia nervului facial (a musculaturii mimice).

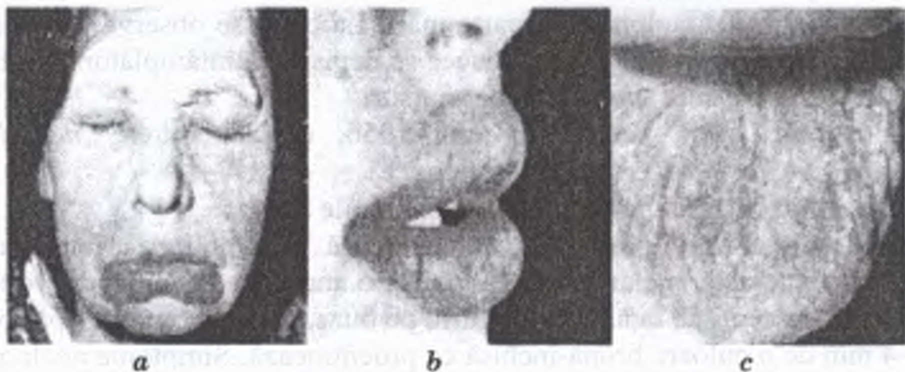


Fig. 64. Sindromul Melkersson-Rossolimo-Rosenthal:
a – pareza n. facial; b – edemul buzelor; c – limba plicaturată

Diagnosticul diferențial se va face cu edemul Quincke și Trofedemul Meij.

Tratamentul: corticosteroizi, desensibilizante, sedative, biostimulatori, fizioterapie.

Sindromul Miescher a fost descris în 1945 sub denumirea de cheilită granulomatoasă Miescher (vezi Cheilitele).

Sindromul Sjögren este o boală sistemică, ce se manifestă prin dereglarea secreției exocrine a glandelor exocrine. Simptomele principale sunt:

- xerostomie
- atrofia conjunctivei (corneei) – keratoconjunctivită
- poliartrita reumatică
- este posibilă uscăciunea și atrofia mucoasei nazale, faringiene, vaginale și gastrice
- edemul glandelor lacrimale și salivare

Etiologie – autoimună, alergico-infecțioasă, ereditară, dereglarea metabolismului vitaminelor A și B.

Tabloul clinic:

- saliva devine vâscoasă și redusă ca volum
- limba este uscată, roșie, netedă, cu arsuri pe ea
- carie multiplă acută
- buzele uscate cu scuame și ragade în unghiurile gurii
- pot fi observate parodontite grave
- modificări atrofice în toate mucoasele
- pielea uscată (xerodermie), la 50% dintre pacienți
- arterita cronică, ce conduce la gangrena pielii de pe mâini și picioare
- artrita generalizată
- limfoadenopatie, mărirea ficatului și a splinei în volum.

Diagnosticul diferențial este dificil și se va face cu – sindromul Plummer-Vincent pentru care e caracteristic:

- disfagie pe fundalul atrofiei mucoaselor
- suferă în principal femeile
- acest sindrom este considerat ca rezultat al hipovitaminozei din gr. B+PP
- este permanent simptomo-complexul anemiilor
- cheilita catarală cu ragade
- blefaroconjunctivita cu ragade
- pielea feței este uscată, hiperkeratozică, seboreică.

Sindromul Wegener (Wegenerische granulomatose) se caracterizează prin apariția procesului granulomatos cu distrucții necrotice pe MB, căile respiratorii și rinichi, afectând preponderent bărbații de vârstă tânără.

Etiologia nu este elucidată, însă în patogenia procesului un rol important îl joacă dereglările imunologice, vasculare.

Tabloul clinic

Boala începe prin apariţia sectorului necrotic pe palatul dur, moale, gingie, de aceea bolnavii se adresează întâi la stomatolog. Procesul se adânceşte foarte repede, se măreşte în volum, apare halena fetidă, intoxicaţia, febra. simptomul prematur – hipertrofia ţesutului cu apariţia vegetaţiilor.

Histopatologic – proces cronic, inflamator cu distrucţia ţesuturilor.

Pe piele pot apărea papule, ulcere, peteşii cu lezări necrotico-productive în vasele sanguine.

Organele respiratorii – tuse, dispnee, hemoptizie, rinită, sinusită.

Rinichi – glomerulonefrită.

Alte simptome – afectarea ochilor, inimii, articulaţiilor.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

- Leucemia
- Tuberculoza
- Micoze sistemice

Tratamentul nu este eficient, bolnavii decedează la 0,5–1 ani de la depistarea procesului în urma intoxicaţiei. Tratează internistul şi hematologul. Se administrează imunodepresanţi, corticosteroizi, Sulfotrimexazol, ca tratament de susţinere Plasmoforeză. *Local* – tratament simptomatic.

Prognosticul este nefavorabil.

Sindromul Wacquez (Policitemia, Eritremia Wacquez) apare în urma hiperplaziei celulelor măduvei osoase – eritrocitelor. Afectează bărbaţii în vârstă de 45–60 ani.

Masa eritrocitară şi trombocitară, volumul sângelui circulant, viscozitatea lui şi viteza coagulării sângelui se măresc, iar circulaţia sângelui încetineşte.

Boala debutează lent cu apariţia simptomelor generale – oboseală, apatie, mai târziu hemoragii nazale şi gingivale.

Culoarea MB devine vişinie-închisă, gingiile laxe, roşii-albăstrii, papilele gingivale hiperemiate, la o atingere uşoară apare hemoragia. Palatul moale este cianotic, iar cel dur – palid pronunţat (simptomul Kupermann).

Pe piele, mucoase apare prurit, parestezii.

În sânge se măreşte masa eritrocitară – $6–8 \times 10^{12}$, Hb – 160–240 g/l., VSH – 1–2 mm/s.

Tratamentul local este simptomatic, cel general este efectuat de hematolog.

Sindromul oro-facio-digital. Etiologie necunoscută. Se caracterizează prin anomalii combinate – muco-dento-maxilare. Se observă multiple frenule gingivo-labiale care formează nişte logii asemănătoare degetelor. Uneori poate fi depistată polichistoza rinichilor, incapacitatea de a face studii şcolare (*vezi planşa color, fig. 17*).

Permanent sunt prezente diverse combinaţii de anomalii dentare, maxilo-faciale, ocluzale; persistă gingivita, preponderent cea hipertrofică, parodontita.

Tratament:

- Chirurgical – frenuloectomia cu plastia vestibului oris
- Ortodontic
- Terapeutic-simptomatic.

Miros fetid din gură

Noţiune. Mirosul neplăcut, halitoză, ozostomie, miros fetid în timpul expiraţiei. Acest miros reprezintă doar un simptom care se poate observa în cazul multor patologii.

Etiologia. Mirosul fetid poate avea foarte multe cauze. Un rol important, decisiv în apariţia lui, îl are microflora, preponderent anaerobă şi rămăşiţele alimentare proteinice acumulate: în dinţii cariaţi, în spaţiile interdentare, sub coroanele, protezele rău ajustate, scurte, deformate, cu dinţi cariaţi sub ele, în pungile parodontale, atunci când igiena este insuficientă, prezenţa tartrului dentar etc.

În 92–95% sursa mirosului fetid este cavitatea bucală, uneori poate fi nasul, amigdalele, stomacul, organele respiratorii, rinichii.

Semnul principal este mirosul neplăcut din gură despre care pacientul deseori nici nu ştie.

Diagnostic

Atunci când igiena este prost executată, este prezent tartrul dentar, dinţii cariaţi, diagnosticul nu este dificil. Mai greu se stabileşte diagnosticul atunci când mirosul vine din stomac, organele respiratorii. În aşa cazuri se recurge la consultaţia ORL, terapeutului.

Tratamentul – determinarea cauzei:

– igienizarea pacientului (vezi igiena)

– asanarea cavităţii bucale (tratarea cariilor, afecţiunilor parodontale)

– dacă cauza mirosului este alt organ decât cavitatea bucală, atunci tratamentul se efectuează împreună cu alţi specialişti.

CAPITOLUL XV

PROFILAXIA ŞI TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL AFECŢIUNILOR COMPLEXULUI MUCOPARODONTAL

Principiile de bază

Majoritatea principiilor şi preparatelor medicamentoase pot fi utilizate atât în profilaxia şi tratamentul afecţiunilor mucoasei orale, cât şi ale parodonţiului.

Cel mai bine ar fi ca aceste afecţiuni să nu se dezvolte în genere. Pentru aceasta este necesar să se efectueze măsuri profilactice eficiente. Este cunoscut faptul că unele modificări ale complexului mucoparodontal (CMP) apar pe fundalul afecţiunilor generale, de aceea este necesar de a efectua şi profilaxia lor. Aşadar, sunt binevenite măsurile profilactice şi curative ale întregului organism.

Ar fi bine să se efectueze examinările profilactice, cel puţin ale contingentelor organizate, pentru depistarea precoce şi dispensarizarea bolnavilor cu aceste maladii. Majoritatea afecţiunilor descrise necesită dispensarizare permanentă.

Un rol important în profilaxia afecţiunilor CMP îl are alimentarea, care trebuie să fie calorică, echilibrată şi bogată în vitamine, microelemente, ecologic curată.

Alimentele trebuie să nu fie picante, să nu provoace traume fizice, chimice sau termice ale MB. În cazul unor afecţiuni, este necesară o anumită dietă, de exemplu, în cazul candidozei, sunt excluse sau limitate produsele bogate în glucide.

De aceea, stomatologul e dator să cunoască simptomele principale ale tuturor afecţiunilor generale, să poată efectua şi utiliza complexul de examinări clinice, de laborator şi să implice medicii de diferite specialităţi în diagnosticarea şi tratarea bolnavilor în funcţie de patologia generală depistată.

În diagnosticul şi tratamentul afecţiunilor CMP un rol important i se atribuie consiliului medical. Dacă medicul neglijează acest moment, el comite o eroare profesională şi deontologică. Multe afecţiuni grave, depistate sau presupuse, necesită un diagnostic şi tratament complex în condiţii de staţionar, şi stomatologul poate contribui la atingerea acestui scop. Totodată, majoritatea bolnavilor cu asemenea afecţiuni se tratează ambulator de către medicul-stomatolog.

Este cunoscut faptul că mulţi pacienţi vârstnici, cu diferite modificări ale MB, manifestă o senzaţie de nelinişte, frică – cancerofobie. În asemenea cazuri, stomatologul ar trebui să dea dovadă de înţelepciune şi răbdare şi să-i explice pacientului esenţa bolii pentru a-l linişti şi încuraja, iar la necesitate să-i administreze tranchilizante, vegetotrope, calmante.

În tratamentul afecţiunilor mucoparodontale pot fi utilizate foarte multe preparate medicamentoase cu acţiune locală şi generală. Însă deseori acestea sunt folosite fără a ţine cont de specificul procesului patologic şi starea organismului, ceea ce cauzează diverse complicaţii. Astfel, antibioticele şi steroizii, necesari în cazul stomatitelor, modifică titrul salivei, blochează titrul lizozimului, micşorează imunitatea, favorizează înmulţirea candidelor.

Tratamentul mucoparodonal nu poate fi izolat, fără a-l concorda cu tratamentul general al afecţiunii principale.

În tratamentul leziunilor mucoparodontale nu se admite utilizarea preparatelor cu acţiune cauterizantă, drastică, practicată cu părere de rău şi acum. Ele distrug capacităţile imune ale celulelor şi pot crea condiţii favorabile pentru malignizarea ţesuturilor. Toate preparatele spirtoase pot fi administrate local prin badijonări uşoare – numai prin atingere de mucoasă.

La administrarea antibioticelor este necesar să se ţină cont de sensibilitatea florei microbiene şi sensibilitatea macroorganismului faţă de ele.

În tratamentul complexului mucoparodontal putem evidenţia trei principii universale:

1. Atitudine integră (holistică) faţă de pacient (examinăm, tratăm nu numai cavitatea bucală, ci întreg organismul)
2. Tratament complex cu atragerea altor specialişti
3. Fiecare schemă de tratament trebuie să fie argumentată ştiinţific.

Schema tratamentului complexului mucoparodontal include:

1. Lichidarea cauzelor, ce conduc la apariţia bolii:
- anomalia ocluziei, a dinţilor, a ţesuturilor bucale moi
- traumelor – mecanice, chimice, fizice
- ocluziei traumatice – şlefuire selectivă
- corecţia obturaţiilor prost aplicate, protezelor vechi, necalitative
- lichidarea diferenţei de potenţial a materialelor protetice din cavitatea bucală
- lichidarea viciilor: muşcatul buzelor, obrajilor, traume profesionale (muzicanţi), fumatul, alcoolul etc.
- asanarea cavităţii bucale.

2. Igienizarea profesională şi individuală.
3. Anestezie locală aplicativă.
4. Prelucrarea atraumatică a mucoasei (irigare, badijonare, gargare cu diferite antiseptice, fermenţi pentru înlăturarea depunerilor de pe suprafeţele afectate).

5. Aplicarea preparatelor cu acţiune antiinflamatoare, antimicrobiană.
6. Peste câteva zile de la începutul tratamentului, în paralel, se aplică preparate cu acţiune keratoplastică.
7. Tratamentul afecţiunilor CMP, în cazul bolilor generale, se efectuează prin înlăturarea factorilor nefavorabili exo- şi endogeni.

Cerinţele impuse faţă de metodele de tratament ale complexului mucoparodontal:

1. Menţinerea funcţiilor anatomo-fiziologice ale MB
2. Lichidarea factorului dolor
3. Favorizarea epitelizării rapide a sectoarelor afectate
4. Asigurarea direcţiei etiopatogenice în tratament
5. Efectuarea tratamentului complex argumentat ştiinţific conform situaţiei

Atât *tratamentul local,* cât şi cel *general* poate fi etiotrop şi simptomatic.

Tratamentul general *medicamentos* are mai multe direcţii şi la necesitate poate fi utilizat în cazul tuturor afecţiunilor mucoparodontale.

1. Tratamentul general antimicrobian constă în administrarea antibioticelor pentru combaterea florei microbiene în stomatitele acute, cum ar fi: parodontitele grave, exacerbate, stomatita ulcero-necrotică, eritemul exsudativ polimorf, stomatita herpetică acută ş.a.

În acest grup pot fi incluse toate antibioticele admise pe teritoriul statului dat. Administrarea lor se face conform adnotării preparatului, dar nu mai puţin de 4–5 zile. Aceste preparate, se administrează, de regulă, paralel cu preparatele antialergice. În cazul diabetului zaharat, la pacienţii slăbiţi, cu micoze, viroze se administrează şi preparatele antimicotice, antivirale, vitamine din gr. B.

Antibiotice pentru tratament general: Ampicilină, Ampiox, Benzilpenicilină, Canamicină, Oleandomicină, Tetraciclină, Oletetrină, Lincomicină, Dalacină ş.a.

Antiprotozoice – Tiberal, Tinidazol, Metronidazol. Sunt indicate în cazul stomatitei ulcero-necrotice, gangrenoase.

Antivirale – Arbidol, Bonafton, Voltrec, Izoprinozin, Remantodină, Ciclovir, Zovirax, Virolex, Herpevir, Antiviral ş.a.

Antimicotice – Diflucan, Orungal, Nistatin, Amfoglucamin, Amfotericină-b, Chetazol, Mycoheptin – se administrează conform instrucţiunilor.

2. ***Tratament general antiinflamator.*** În acest scop se folosesc două subgrupe de preparate:

a) Preparate antiinflamatoare nesteroidiene, derivatele acidului salicilic, pirazolinei şi acidului antranilic.

	Derivatele acidului salicilic
▪ Acid salicilic – pastile 0,25–0,5 g ▪ Salicilamid – pastile 0,25–0,5 g ▪ Natriu salicilat – pastile 0,25–0,5 g ▪ Ascofen – pastile 0,5 g ▪ Sedalgin – pastile – 0,5 g ▪ Citramon – pastile 0,5 g	Aceste preparate posedă acţiune analgezică, inhibă prostaglandinele şi mediatorii inflamaţiei, micşorează permeabilitatea vaselor sangvine. Se administrează câte o pastilă de 2–3 ori pe zi conform adnotării
	Derivatele pirazolinei
▪ Antipirină – pastile 0,25 g ▪ Amidopirină – pastile 0,25 g ▪ Analgină – pastile 0,25–0,5 g ▪ Pentalgină – pastile – 0,5 g ▪ Butadion – pastile 0,05–0,15g ▪ Butadion – Unguent 5% ▪ Ortofen – pastile 0,025–0,05 g	Acest grup de preparate posedă acţiune antidoloră, antiinflamatoare, micşorează permeabilitatea vaselor, ceea ce conduce la stoparea reacţiei inflamatoare. Se administrează câte o pastilă de 2–3 ori pe zi conform adnotării fiecărui preparat
	Derivatele acidului antranilic
▪ Acid mefenaminic – pastile 0,25 g ▪ Mefenaminat de sodiu – pastile 0,25 g ▪ Piridon – pastile 0,5 g	Inhibă activitatea mediatorilor inflamaţiei, micşorează permeabilitatea vaselor sangvine, posedă acţiune analgezică. Se administrează câte o pastilă de 2–3 ori pe zi

b) Preparatele antiinflamatoare steroidiene reprezintă un grup de medicamente cu acţiune antiinflamatoare pronunţată şi se folosesc în cazuri de urgenţă – şoc anafilactic, sindrom Stivens-Johnson, Lyell, Merkelsson-Rosenthal, pemfigus, unele forme ale lichenului roşu plan, lupus eritematos etc. Însă aceste preparate se administrează în cazurile acute grave şi cu o mare precauţie, studiindu-se bine adnotarea preparatului. Ar fi bine ca aceste preparate să fie recomandate de specialiştii generalişti, după o consultare minuţioasă a bolnavilor. Din acest grup fac parte următoarele preparate: Dexaven, Prednisolon, Acetat dezocorticosteron, Metipred, Acetat cortizon, Hidrocortizon acetat, Dexametazon etc.

c) Preparate hiposensibilizante cu acţiune analgezică care include glucocorticosteroizi, antihistaminice, preparatele de calciu, vitaminele C, P, PP.

***Preparatele antihistaminice*:**

– Astemizol – acţiune analgezică prolongantă, nu posedă acţiune sedativă.

Indicaţii: edemul Quincke, urticarie, stomatita alergică

– Dimedrol – pastile 0,02–0,05 g

– Diazolin – pastile 0,05–0,1 g. – nu are acţiune sedativă

– Suprastin – pastile 0,025 g.
– Taveghil – pastile 0,001 g.; Claritin
– Trexil, Dimebon – 0,01 g., Fenistil, Fencarol, Pipolfen Zaditen etc.

Toate preparatele se administrează conform adnotărilor.

Acţiune desensibilizantă indirectă exercită preparatele de *calciu*, care normalizează funcţia membranelor celulare, permeabilitatea vaselor sanguine, activează funcţia leucocitelor, funcţia de apărare a organismului.

Din acest grup de preparate fac parte: Clorura de calciu, Calciul gluconat, Calciul lactat, complexul – *calciu* + minerale, Calvit-D, Vitacalcium, Ideos-Ca, Ca-Sedico, Vitrum – Ca + vitamina D_3, Ca maritim etc.

4. Preparatele dezintoxicante:

Hemodez, Reopoliglucină, Poliamin, Hidrolizin.

Acţiunea – formează complexe cu toxinele şi se elimină împreună cu ele, generând efect de dezintoxicare.

5. Preparate biogene cu acţiune stimulatoare

Aceste preparate sunt indicate pacienţilor cu reactivitate redusă, slăbiţi. Din acest grup fac parte: Aloe – extract, Apilac, Plasmol, Biosed, Solcoseryl, Splenin, Gumizol etc.

6. Preparate imunomodulatoare: Imunal, Imudon, Levamizol, Timalin, Pentoxil, Metiluracil, Prodigiozan etc.

7. Preparate cu acţiune anabolică: Retabolil, Orotat de potasiu, Fenabolil, Riboxină.

8. Preparate vitaminice:

- vitamina A (retinol acetat / palmitat)
- vitamina E (tocoferol acetat)
- aevit – (combinaţia vitamina A + vitamina E)
- vitaminele grupului B: B_1, B_2, B_3, B_6, B_{12}, B_5
- vitamina C (feruplex), ascorutin.

9. Preparate ce conţin complexe de vitamine şi microelemente:

• Tot-hema – preparat ce conţine Fe, Cu, Mn, se administrează în cazul anemiilor

• Undevit

• Vitrum centru

• Vitrum performance

• Royal

Tratamentul local medicamentos

Este necesar de menţionat că în cazul stomatitelor de sine stătătoare tratamentul local joacă un rol important, deoarece el poate fi efectuat etiopatogenic şi simptomatic.

Condiţiile principale în tratarea locală a stomatitelor sunt:

- înlăturarea tuturor factorilor etiologici, excitanţi şi traumatizanţi
- asanarea cavităţii bucale
- efectuarea igienizării direcţionate, cruţătoare, atraumatice, dar cu înlăturarea completă a depunerilor dentare
- deseori, pentru efectuarea igienizării cavităţii bucale, este necesară utilizarea anestezicelor

Cu acest scop se pot utiliza mai multe preparate. În continuare vom descrie unele dintre ele, cele mai eficiente şi mai uşor de utilizat.

Preparate anestezice locale

Este necesar de menţionat că majoritatea preparatelor din acest grup au acţiune combinată.

– ***Propolis*** – soluţie alcoolică.
Exercită acţiune anestezică de trei ori mai mare decât a cocainei şi de 52 de ori decât a novocainei, posedă o acţiune antimicrobiană, antivirală, ridică imunitatea locală.
Administrare – aplicaţii locale – propolis + ulei 1/1.

– ***Frunze de mentă.*** Fiertură (1 lingură + 1 pahar apă)

– ***Bioral*-compoziţie** – Carbenoxolonum natricum 2% (substanţă activă).
Prezentare – gel 2%, 5 g., în tuburi.
Particularităţi – aderă la suprafaţa MB, asigurând un contact îndelungat cu ulcerele, calmează durerea şi inflamaţia, stimulează cicatrizarea. Se aplică pe suprafaţa ulcerelor după mese de 2–3 ori pe zi sau pe noapte. Înainte de aplicare, suprafaţa se badijonează medicamentos şi se usucă.

– ***Mundisal*** (Marea Britanie).
Compoziţie: cholini salicilas; cetalkonii chloridum.
Prezentare – gel în tuburi a câte 8 g.
Particularităţi – efect analgezic şi antiinflamator predominant local; pătrunde prin MB şi aderă la terminaţiile nervoase. Preparatul se fixează pe mucoasă fără a fi spălat de salivă.
Indicaţii: afecţiunile inflamatoare ulcero-necrotice, infecţioase şi trofice ale MB, nazale, faringiene, gingivite, parodontite.
Se aplică pe suprafaţa afectată de 3–4 ori pe zi, înainte de mese şi pe noapte, cu masaj uşor.

– ***Dentinox*-tinctură.** Muşeţel, Lidocaină, gel local.

– ***Camillosan mundspray*** (Germania).
Compoziţie: Extract alcoolic $^{1}/_{4}$–$^{1}/_{5}$ din romaniţă, ol. Menthae, ol. Anise.
Prezentare – aerosol bucal în flacoane a câte 30 ml.

Particularităţi – antiinflamatoare, favorizează cicatrizarea rănilor. Camazulenul conţinut în florile de romaniţă are efect antiinflamator, antihistaminic, stimulează metabolismul tisular, iar anetolul din anis şi mentolul din mentă au acţiune anestezică, dezinfectantă şi deodorantă.

Indicaţii: afecţiuni inflamatorii ale MB, gingivite, parodontite.

Administrare – se aplică pe sectoarele lezate de 3–5 ori pe zi câte 2 pufuri spre regiunea afectată, după mese şi pe noapte, badijonări, gargare.

– ***Voseptol (plantavorel)*** (România).

Compoziţie: tinctură de propolis, ulei volatil de levănţică, eucalipt, mentă, jneapăn, cimbru.

Prezentare: comprimate de supt, una de 4–5 ori pe zi.

Acţiune – antiseptică, antiinflamatoare, analgezică.

– ***Septolete*** (Slovenia).

Compoziţie: Benzalconii chloridum, Mentholum, ol. Menthae, ol. Eucalipty, Thymolum.

Prezentare: pastile, în ambalaj câte 30, 300.

Acţiune: antiseptică, antibacteriană, anestezică locală şi deodorantă.

Indicaţii: stomatite, parodontite, faringite.

Doze: câte o pastilă de 4 –5 ori pe zi, se ţine în gură până la dizolvare.

– ***Drill***

Compoziţie: Tetracain, Hlorgesid, Bigluconat, Acid ascorbinic.

Indicaţii – stomatite, angine. Local – pastile de supt.

– ***Trachisan*** (Germania)

Compoziţie: Clorhexidină, Lidocaină.

Prezentare: flacoane a câte 150 ml.

Acţiune: antiseptică şi anestezică locală.

Indicaţii: maladii infecţioase ale CB, sub formă de gargare, badijonări.

– ***Trachisan Lozenges*** (Germania).

Compoziţie: Clorhexidină, Lidocaină, Tyrathricină.

Prezentare: ambalaj a câte 20 pastile.

Acţiune: antiseptică şi anestezică locală.

Indicaţii: maladii infecţioase, câte o pastilă de 3–4 ori pe zi, de supt.

– ***Lollicain***

Acţiune: anestezică locală.

Preparate antiseptice

– *Permanganat de potasiu* – sol. 0.1%, sub formă de gargare.
– *Albastru de metilen* – sol. de 2%, badijonări (afte, ulcere, eroziuni).
– *Decatilen* – bomboane ambalate, nr. 20, 100.

Acţiune: bactericidă, fungistatică.

Indicaţii: în gingivită, stomatită aftoasă, ulcero-necrotică, candidoză.

– Dimexid – flacoane a câte 100 ml.

Acţiune: antimicrobiană, antiinflamatoare, anestezică locală.

Indicaţii: pentru stomatita ulcero-necrotică, ulcere decubitale, cheilite etc.

Administrare: local soluţie de 25–30%.

– Calustan – soluţie, 100 ml, aerosol 30,60 ml – preparat combinat.

Acţiune: antimicrobiană, antiseptică, anestezică.

Utilizare – 3-5 irigări pe zi.

– Natriu usinat – pulbere; sol. alcoolică; sol. uleioasă, se aplică local.

– Fitosept – natriu usinat, mentol – comprimate de supt.

– Ţigherol – soluţie 50 ml. Flacoane.

Acţiune: antiseptică, curăţă suprafeţele necrotice.

Utilizare – aplicaţii locale.

– Iodinol (Belarus) – soluţie 100 ml. Flacoane.

Particularităţi – antiseptic – în ulcerele trofice, arsuri termice şi chimice.

Utilizare – instilaţii şi aplicaţii.

– Novoimanină – pojarniţă, sol. alcoolică de 1%, local.

– Furacilină – derivat de nitrofuran, antiseptic cu spectru larg de acţiune, utilizat în plăgi, ulcere, sub formă de gargare, aplicaţii.

Doza – 1 comprimat la 100 ml apă.

– Stomatidin – sol. 400 ml, gargare, aplicaţii – local, conform instrucţiei.

– Eliminator (SUA), aerosol 50 ml.

Acţiune antiseptică puternică, antivirală, antimicotică.

Utilizare – local 3–4 pufuri, aplicaţii.

– Iodasept (Moldova) – antiseptic local, se dizolvă în apă, aplicaţii.

Betadine – antiseptic cu spectru larg de acţiune.

Utilizare – în tratamentul candidozei, ulcerelor, rănilor, în chirurgia stomatologică.

Doza: o linguriţă de soluţie la 50 ml apă, o dată pe zi.

– Nucină (Moldova) – flacoane a câte 10 ml.

Acţiune – antibacteriană şi antifungică.

Indicaţii: gingivite, parodontite, stomatite, stomatite aftoase, glosite, alveolite, cheilite.

Mod de administrare – aplicaţii timp de 5–10 minute cu nucină diluată (1/20).

– Strepsils (Clasic; lămâie şi miere, Marea Britanie).
Prezentare – pastile nr. 6 şi 24.
Acţiune – antiseptică.
Utilizare – infecţii buco-faringiene, câte o pastilă la fiecare 2–3 ore. Pastilele se ţin în gură până la dizolvare.

– Clorofilipt – sol. alcoolică; sol. uleioasă – 2% – local.

– Clorquinaldol – stomatite, faringite – pastile – local.

– Metrogil denta – parodontite, stomatite ulcero-necrotice, gel – local.

– Tinctură de gălbenele (Moldova) – tinctură, 30–50 ml, în flacoane.
Acţiune – antiseptică şi antiinflamatoare.
Utilizare – plăgi purulente, combustii, tăieturi, inflamaţii ale MB şi căilor respiratorii superioare.
Doza – în gargare, o linguriţă la un pahar de apă, în aplicaţii locale pe locurile lezate.

– Fly–Fly (România) – gel. Acţiune antimicrobiană, antiinflamatoare, keratoplastică. Utilizare locală.

– Iodisol – antiseptic local, soluţie, aerosol, topic.

Preparate antiinflamatoare

– ***Indometacină*** – unguent de 10%.
Acţiune – antiinflamatoare pronunţată (blochează sinteza prostaglandinei).
Utilizare – aplicaţii pe piele, buze.

– ***Mefenat*** – unguent în tuburi a câte 40 g., 100 g.
Acţiune – antimicrobiană, analgezică, regeneratoare.
Utilizare – stomatita ulcero-necrotică, cheilita exfoliativă, ulcere trofice.

– ***Calanhoe suc*** – acţiune antiinflamatoare, proteolitică. Se utilizează local.

– ***Urzică*** – extract în flacoane a câte 100 g. Acţiune – antiinflamatoare, hemostatică.
Se mai prepară *fiertură* – 1 lingură (plantă uscată) la 1 pahar apă.
– ***Gălbenele (flori)*** – fiertură şi decoct, în flacoane a câte 50 g.
– ***Eucalipt (frunze)*** – fiertură, decoct – 25 g, în flacoane.
20 picături la un pahar de apă – gargare.
– ***Coada şoarecelui*** – fiertură, gargare.
– ***Butadion*** – unguent, aplicaţii locale.
– ***Salvie (Franţa)***

Compoziţie: extract salvie, uleiuri eterice din salvie.
Proprietăţi – antiinflamatoare.
Comprimate pentru supt, de 3–6 ori pe zi.

– ***Tantum verde*** (Italia)
Proprietăţi: antiinflamatoare.
Prezentare – soluţie pentru gargare, 120 ml în flacoane sau aerosol de 30 ml în complet cu dozator.
Indicaţii – bolile inflamatoare ale MB.
Administrare – gargare câte o lingură fiecare 1,5–3 ore.
– ***Falimint*** – pastile de supt în caz de stomatite, angină.
– ***Lisobact*** – pastile de supt cu acţiune antibacteriană
– ***Periocur*** – acţiune antiinflamatoare, antimicrobiană keratoplastică, anestezică – soluţie – aplicaţii
VOCO – flacon 10-50 ml.

Preparate antivirale

– *Hevizos (Ungaria).*
Proprietăţi – inhibă sinteza ADN-ului şi proliferarea viruşilor herpetici.
Prezentare – unguent în tuburi a câte 3 g şi 100 g.
Indicaţii – tratamentul infecţiei cu Herpes simplex şi Herpes Zoster.
Mod de administrare – aplicaţii topice pe suprafaţa afectată în strat subţire de 3–5 ori pe zi, timp de 3–5 zile.
– *Interferon* – fiole de 2 ml.
Se dizolvă şi se aplică local.
– *Interferon cu prodigiozan* – aplicaţii locale.
– *Interferon cu metacil* – aplicaţii locale.
– *Gossipol – liniment* – aplicaţii locale.
– *Vectavir* – cremă 1% – în tuburi a câte 2,5 g.
Acţiune pronunţată asupra virusului herpetic.
Mod de administrare – se aplică numai pe pielea afectată.
– *Viru-Merţ* – unguent în tuburi a câte 5 g, se aplică pe piele.
Acţiune antivirală. Utilizare locală posedă preparatele: Riodoxol, Bonafton, Oxolin, Aciclovir, Tebrofen, prezentate sub formă de unguente. Se aplică pe piele, buze, mucoase.
– *Zovirax* – soluţii de 2%
– *Florenal-ung* – topic
– *Poludan* – soluţie apoasă (0,0002+2 ml apă)
– *Bromuridin* – soluţie de 1%, se aplică pe mucoasă.
– *Imudon* – acţiune combinată – antiinflamatoare, antivirală, antiseptică. În cazul parodontitelor, stomatitelor, faringitelor, anginelor – local
– *Lizobact* – anestezic oral, pastile, local

– *Amantadină, remantadină* – eficientă în cazul gripei
– *Idoruxidină* – sol. 0,1%, unguent.

Preparate antialergice

Acţiune antialergică posedă preparatele:
– *Mefenamin* – natrium, sol. 0,1%. Băiţe, gargare.
– *Dimedrol* – 0,1% – sol. Se utilizează local sub formă de aplicaţii, aerosol.
– *Corticosteroizi.* La administrarea corticosteroizilor, chiar şi local, e necesar de ţinut cont de acţiunea acestora.

După clasificarea utilizată în Europa, corticosteroizii pot fi împărţiţi în 4 nivele:

- Primul nivel – foarte activi (Betametazon, Dermoveral).
- Al doilea nivel – acţiune puternică (Decorten, Diprozon, Halog, Hidrocortizon, Cunafar, Tenicort).
- Al treilea nivel – acţiune medie (Triamcinolon, Cutinol, Flucortison).
- Al patrulea nivel – acţiune slabă (Acidocort, Metilprednisolon).

Preparatele nivelului patru sunt indicate în tratarea locală a bolilor de piele şi ale buzelor.

Totodată, utilizarea locală a corticosteroizilor e contraindicată în afecţiunile de provenienţă microbiană, furunculoză virală, micotică, în tratarea keratozelor şi a ulcerelor traumatice.

Local se pot administra următoarele preparate:
– *Prednisolon* – ung. 0,5%, tuburi – 10–20 g
– *Ftorocort (0,1% – 11 g)*
– *Lorinden* (tuburi a 15 g)
– *Deperzolon (0,25–0,5 g)*
– *Sinalar* – ung., local.

Aceste preparate posedă o acţiune locală antiinflamatoare, antiedemică pronunţată. Pentru a le intensifica acţiunea, se pot combina cu inhibitorii fermenţilor proteolitici – Trasilol, Contrical, Acid aminocapronic.

Se administrează local pe suprafeţele afectate de 2–3 ori pe zi, după prelucrarea antiseptică a mucoasei.

– *Fermenţi* – micşorează faza exsudativă a inflamaţiei, au acţiune antitoxică, protiolitică, antiinflamatoare, unii stimulează activitatea fagocitară a leucocitelor.

Fermenţii sunt indicaţi în: SUN, EEP, SHA, afte Bednar, pemfigus, ulcere trofice.

– *Tripsină* (flacoane a câte 0,0001–0,01 g), se dizolvă în soluţie izotonică şi se aplică local.
– *Chimotripsină* – flacon de 10 mg. Se curăţă plăgile necrotice.

Se utilizează de unul singur sau în combinaţie cu antibiotice, sulfanilamide.

– *Chimopsină* – flacoane a câte 25–50–100 mg.
– *Tiritilină* – flacon de 0,05 g.
– *Colazilină* – fiole a câte 500 UI.
– *Iruksol* – unguent în tuburi a câte 30 g.
– *Ribonuclează* – flacoane a câte 0,01 g; 0,025 g.
– *Lizozim* – flacoane 50, 100, 150 mg. Exercită acţiune antiinflamatoare, hiposensibilizantă, antihistaminică, hemostatică. Stimulează funcţia imunologică a MB.
– *Hidrocortizon.*

Proprietăţi: antiinflamatoare, antialergică, antişoc, antiexsudativă.

Prezentare – unguent cu hidrocortizon.

Indicaţii – sindromul Stivens-Johnson, pemfigus, lupus eritematos sistemic.

Mod de administrare – aplicaţii pe suprafeţele afectate de 2–3 ori pe zi, timp de 6–14 zile.

– *Triamcinolon.*

Proprietăţi – antiinflamatoare, antialergice, imunosupresive.

Prezentare – unguent în tuburi a câte 15 g, soluţie.

Indicaţii – lichen roşu plan, lupus eritematos.

Mod de administrare: aplicaţii topice de 2–3 ori pe zi pe suprafeţele afectate.

– *Betametazon.*

Proprietăţi – antiinflamatoare, antialergică.

Prezentare – cremă – 15 g în tuburi.

Indicaţii – pemfigus, dermatită buloasă herpetiformă, eritem exsudativ polimorf sever, lichen roşu plan.

Mod de administrare – aplicaţii topice de 2–3 ori pe zi.

– *Fencarol* – pastile a câte 0,025–0,01, se administrează în caz de stomatite alergice.

Preparate antiedemice

– *Fermenţi proteolitici*
– *Corticosteroizi*
– *Vitamina C*
– *Preparatele ce conţin Ca*

Preparate antimicotice

– *Nistatină* – unguent de 1%, în tuburi a câte 5; 10; 50 g.

Aplicaţii locale pe mucoasă.

– *Amfotericina* B – local pe buze, ung. de 3%.
– *Decamin* (bomboane şi unguent).

Se utilizează local de 2–3 ori/zi, pe mucoasă.

– *Miconazol* – comprimate pentru supt.

– *Clotrimazol* – sol. 1% în flacoane a câte 15 ml; ung. 20 g.

Utilizare locală de 3–4 ori pe zi.

– *Ketokonazol (nizoral)* – comprimate – 200 mg, cremă – 2%. Se utilizează în candidoza oro-nazală faringiană, local.

– *Micoheptină* – ung., local.

– *Amfoglucamină* – pulbere, pe suprafețele lezate.

– *Fluconazol (Diflucan, Micosist, Medofucon)*, pulbere pentru suspensie.

– *Caprilat de natriu/amoniu* – 1–2% sol. apoasă.

Aplicații locale sau sub formă de aerosol pe mucoasă.

– *Sangviritrin* – liniment 1%, aplicații locale.

– *Chlorquinaldol* – pastile de supt, 20 pastile.

– *Tolmicen* – cremă în tuburi a câte 30 g.

Local – acțiune antimicotică, dar se utilizează și în cazul pemfigusului. Deoarece morfologia stomatitelor micotice are o evoluție cronică, tratamentul trebuie să fie complex și îndelungat (de la 7–10 zile până la 2–3 săptămâni).

Pe lângă tratamentul minuțios local, se mai efectuează o igienă locală cu paste antimicotice, asanarea complexă a CB. Acestor pacienți li se administrează vitaminele din grupul B.

Dacă stomatita micotică a apărut ca urmare a utilizării antibioticelor și a corticosteroizilor, ultimele trebuie anulate, dietă – cu excluderea glucidelor, dar cu includerea vitaminelor din gr. B, PP.

Preparatele specifice în terapia locală a sifilisului

– *Biohinol* – suspensie 8% de iod, bismut, chinină, ulei de caise. Aplicații locale.

– *Bismoviral* – suspensie 7% de sare de bismut în ulei de caise. Aplicații locale.

– *Miarsenol* – fiole (0.15, 0.3, 0.45, 0.6 g). Se dizolvă în apă distilată, se aplică pe mucoasa afectată după o prelucrare locală minuțioasă.

– *Osarsol* – pulbere ori suspensie de 10% în ulei de piersice.

Tratamentul se efectuează în staționar sub supravegherea dermatovenerologului.

Preparate specifice în tratarea locală a tuberculozei

– *Izoniazid* – pulbere, pastile, 0,1, 0,3 g.

Aplicații locale cu sol. de 5–10%.

– *Saluzid* – pulbere, fiole a câte 1, 2, 5 ml.

Aplicații locale pe suprafețele afectate.

– *Solutizon* – soluție de 2% în fiole – 2 ml. Aplicații locale.

– *Streptosaluzid* – flacon 0,5, 1,0 g. Aplicaţii locale cu streptosaluzid dizolvat în sol. de 1% novocaină sau soluţie izotonică.

Tratamentul local se efectuează în complex cu cel general.

Preparate keratoplastice

– *Vitamina A, Vinilin, Citral, Aevit, Vitamina U* – pastile; *Linetol* – aerosol; *Spedian* – liniment; *Cătină-albă, Caratolin, Măceş* – ulei; *Honsurid; Dibunol* – 5%, liniment; *Peliculă de colagen, Eucalipt; Gălbenele* – decoct, fiertură, unguent; *Pătlagină* – suc; *Aloe* – suc, liniment.

– *Regisan* – ulei din seminţe de struguri.

– *Tinctură de propolis* (Ucraina).

Proprietăţi: antiinflamatoare, keratoplastice.

Prezentare: tinctură 25 ml, în flacoane – picături.

Administrare – aplicaţii topice sau în gargare.

– *Solcoseryl dental adesive, paste* (Elveţia).

Compoziţie – extract deproteinizat din sânge de viţel.

Acţiune trofică, cicatrizantă, keratoplastică.

Prezentare – pastă stomatologică 5 g.

Doze – se fac aplicaţii pe suprafeţele lezate, preventiv prelucrate cu antiseptice. Se aplică de 3–4 ori pe zi după mese. Pasta se păstrează pe mucoasă 3–4 ore.

– *Aevit* – sol. uleioasă, aplicaţii locale de 3–4 ori pe zi.

Preparatele sus-numite se utilizează ca stimulatori ai proceselor regenerative, au şi acţiune antiinflamatoare. Se utilizează sub formă de aplicaţii locale pe MB, în cazul: eroziunilor, aftelor, ulcerelor, ragadelor, descuamărilor epiteliale etc.

Preparate keratolitice

Din acest grup fac parte aşa preparate ca: *Benzotef, Tiotef, Fluorbezotef* cu utilizare locală în aplicaţii sau în electroforeză.

– *Rezorcină* sol. 3–5% – acţiune keratolitică, antiinflamatoare.

Utilizare – topic, în cazul limbii negre, lichenului roşu plan, leucoplaziei.

– *Acid salicilic* – soluţie apoasă de 5–10%, se prepară extempore, topic – aplicaţii

– *Sulf precipitat* – unguent 2–10%, pudră – topic

– *Keratolan* – cremă de 10%, extern (Bulgaria)

– *Colomac* – sol. de 10%, 10 ml, topic (Germania)

Preparatele descrise pot fi utilizate în cazul afecţiunilor care se manifestă cu hiperkeratoză (lichenul roşu plan, leucoplazie, lupusul eritematos, limba viloasă, cornul cutanat ş.a.).

Majoritatea preparatelor descrise din acest grup posedă acţiune keratoplastică, antinflamatoare şi antimicrobiană.

Preparate cu acţiune combinată

Vitadont (Vlad-Miva) – pastă, pansament şi elixir curativ pentru mucoasa orală.

Acţiunea – micşorează hemoragia gingiilor, activează epitelizarea plăgilor după traume şi intervenţii chirurgicale. După aplicare formează o peliculă protectoare cu acţiune antiinflamatoare şi keratoplastică.

Componenţa – complex de vitamine, ceară, lecitină.

Mod de administrare – se aplică local pe sectorul afectat preventiv uscat, pe câteva ore.

– Prezentare – pastă, 15 g în borcane, plastine.

– *Belaiod (Белайод-Vlad-Miva)* – pastă pentru tratament antiseptic al mucoasei bucale şi canalelor infectate (Vlad-Miva).

Componenţa şi acţiunea – componentul activ este iodul, care posedă o acţiune puternică împotriva stafilococilor, candidei albicans ş.a.

Modul de administrare – local, se aplică cu netezitoarea cantitatea necesară de pastă.

– prezentare – pastă, 4,5 ml, seringă, plastine.

KP-plast (КП-Пласт) Vlad-Miva – plastine curative auto-resorbabile pe bază de polisaharide naturale folosite pentru tratarea şi profilaxia afecţiunilor inflamatorii ale cavităţii bucale.

Prezentare:

– *КП-Пласт-фито* – vit. C + extr. romaniţă, gălbenele, coada-şoarecelui; se aplică independent, în funcţie de necesitate.

– *КП-Пласт-вита* – vitamina C + E + Beta-carotin + plastificatori. Se aplică independent, în funcţie de necesitate.

– *КП-Пласт-антимикроб* – metronidazol + hlorhexidină.

– *КП-Пласт-анесто* – vitamine + anestetice, se aplică în funcţie de necesitate.

– *VOCO-pac-C* – pansament parodontal, nu conţine cugenol. Stopează durerea şi inflamaţia, se utilizează în tratarea parodontitelor şi stomatitelor.

Recomandări importante în tratamentul maladiilor CMP

1. Tratamentul se începe numai după stabilirea cauzei şi diagnosticului, în caz contrar el este sortit la eşec.

2. Medicamentele se administrează numai în cazul când fără ele boala nu poate fi tratată.

3. Succesul tratamentului depinde de alegerea corectă a medicamentelor şi executarea întocmai a recomandărilor medicului.

4. Medicul trebuie să fie bine famialiarizat cu preparatul prescris, deoarece fiecare preparat poate avea şi efecte negative.

5. Preparatele noi se administrează cu mare precauţie.

6. Stomatologii nu trebuie să trateze patologiile generale, de sistem – tratamentul cărora îl efectuează specialistul corespunzător.

7. În unele cazuri, pacienţii cu afecţiuni ale CMP pot fi spitalizaţi.

8. Medicul trebuie să selecteze schema optimă de tratament, ţinând cont şi de posibilităţile financiare ale pacientului.

9. Eficacitatea tratamentului deseori va depinde de încrederea şi relaţiile pacient-medic.

Întrebările de control în afecţiunile mucoasei bucale.
Alcătuitor: Ana Eni

1. Care ţesuturi formează complexul muco-parodontal?
2. Care este structura mucoasei bucale?
3. Care sectoare ale mucoasei bucale nu conţin stratul submucos?
4. Care este clasificarea leziunilor elementare în patologia mucoasei bucale?
5. Numiţi clasificarea afecţiunilor mucoasei bucale.
6. Sistematizaţi afecţiunile mucoasei bucale după N. Danilevski, V. Leontiev ş.a.
7. Care sunt metodele de examinare a pacienţilor cu afecţiunile muco-parodontale?
8. Numiţi componentele metodelor de examinare complementare.
9. Care sunt leziunile traumatice ale MB şi caracteristicile lor?
10. Faceţi diagnosticul diferenţial al ulcerului decubital.
11. Diferenţiaţi galvanoza de galvanism.
12. Descrieţi semnele principale ale leucoplaziei.
13. Care este clasificarea şi tabloul clinic al stomatitelor virale.
14. Care sunt elementele principale în stomatitele herpetice?
15. Numiţi preparatele administrate în tratamentul stomatitelor virale?
16. Care sunt simptomele principale ale SIDA?
17. Care sunt manifestările SIDA în cavitatea orală?
18. În ce constă profilaxia SIDA?
19. Care sunt simptomele principale ale stomatitei ulcero-necrotice?
20. În cazul căror afecţiuni leziunea elementară este ulcerul?
21. Care sunt formele principale de manifestare a tuberculozei în CB?
22. Numiţi perioadele clinice ale sifilisului.
23. Numiţi elementele principale pentru fiecare perioadă a sifilisului
24. Faceţi diagnosticul diferenţial al sifilisului.
25. Care perioade ale sifilisului şi tuberculozei sunt cele mai contagioase?
26. Ce metode de examinare permit depistarea sifilisului?
27. Ce elemente morfologice caracterizează candidoza?
28. Care sunt factorii predispozanţi în apariţia candidozei?
29. Ce investigaţii de laborator confirmă candidoza?
30. Numiţi preparatele antimicotice.
31. Care sunt formele de manifestare ale alergiei în cavitatea bucală?
32. Care factori endo- şi exogeni pot servi ca alergeni?
33. Care sunt etapele patogenetice ale alergiei?
34. Care sunt semnele caracteristice ale şocului anafilactic?
35. Cum se manifestă edemul Quinke în regiunea oro-maxilo-facială?
36. Descrieţi tabloul clinic al SACR.
37. Faceţi diagnosticul diferenţial al SACR.
38. Sindromul Behcet. Clinica şi diagnosticul.

39. Enumeraţi leziunile elementare ale EEP.
40. În ce constă tratamentul afecţiunilor alergice?
41. Numiţi preparatele hiposensibilizante.
42. La care grupă de afecţiuni se referă sindromul Lael?
43. Cum se manifestă intoxicaţia cu sărurile metalelor grele în CB?
44. Caracterizaţi modificările endocrinice din cavitatea bucală
45. Descrieţi manifestările diabetului zaharat în cavitatea bucală.
46. Ce afecţiuni include patologia patului sanguin ?
47. Caracterizaţi tabloul clinic al leucemiei acute.
48. Cum se manifestă în cavitatea bucală agranulocitoza?
49. Prin ce unităţi nozologice se manifestă dereglările serei roşii?
50. Care sunt modificările mucoasei orale în cazul anemiei pernicioase.
51. Care va fi tactica medicului stomatolog în cazul patologiei patului sanguin?
52. Care sunt modificările sanguine în bolile de sânge?
53. Care sunt manifestările principale în CB în cazul dereglărilor gastrointestinale?
54. Ce modificări apar în CB în cazul dereglărilor sistemului nervos?
55. Numiţi clasificarea şi etiologia pemfigusului.
56. Care sunt simptomele principale ale pemfigusului.
57. Faceţi diferenţierea pemfigusului?
58. Care sunt semnele locale ale lichenului roşu plan?
59. Care afecţiuni se caracterizează prin hipercheratoză?
60. Numiţi toate afecţiunile şi anomaliile limbii.
61. Numiţi clasificarea cheilitelor.
62. Care este tabloul clinic al cheilitei exfoliative?
63. În cazul cărei cheilite se întâlneşte simptomul rouă?
64. Limba geografică este o patologie sau anomalie?
65. În cazul căror afecţiuni se întâlnesc ragadele?
66. Care este tabloul clinic al cheilitei Manganotti?
67. Faceţi diferenţierea, care este pronosticul cheilitei Manganotti ?
68. În cazul căror afecţiuni sunt administrate preparatele keratolitice?
69. Care sunt preparatele cu acţiune proteolitică? Când se administrează?
70. Numiţi preparatele keratoplastice. Când se administrează?
71. Numiţi preparatele antimicotice şi indicaţiile pentru administrare.
72. Când încă pot fi administrate preparatele hiposensibilizante, în afară de cazurile alergice?
73. Când şi cu ce scop se administrează vitaminele şi microelementele?
74. Care preparate posedă acţiune imunomodulatoare?
75. Ce preparate se administrează în cazul stomatitelor ulcero-necrotice, formele grave?

Concluzii

Patologia **complexului mucoparodontal** include un număr mare de afecţiuni cu localizare pe mucoasa bucală şi în parodonţiul marginal. Aceste patologii reprezintă o problemă actuală, importantă şi complexă, în multe cazuri greu rezolvabilă.

Trebuie menţionat faptul că atât afecţiunile mucoasei orale, cât şi ale celei parodontale reprezintă un proces polietioipatogenic, deşi în toate cazurile este afectată aceeaşi arie de ţesuturi. Din aceste considerente şi diagnosticul acestor patologii este complicat şi deseori necesită consultarea altor specialişti, ceea ce nu totdeauna este posibil. Ţinem să atenţionăm că atunci când este dificil de a pune diagnosticul sau apar suspiciuni de prezenţa unor afecţiuni mai grave (SIDA, tuberculoza, sifilisul, bolile patului sanguin), se va recurge neapărat la investigaţii complementare de laborator şi consultarea altor specialişti.

Orice patologie a CMP poate evolua într-o formă mai gravă dacă igiena bucală este insuficientă şi dacă gura nu este asanată. Aceste momente se referă şi la tratament. De aceea, în toate cazurile, înainte de a consulta alţi specialişti, e necesar de a asigura o igienă bucală suficientă, de a înlătura toţi factorii traumatizanţi, de a efectua o asanare dentară, care ar reduce rolul infecţiei, toxinelor şi a traumelor în apariţia şi menţinerea procesului patologic.

Din cele menţionate mai sus reiese că stomatologii trebuie să conştientizeze faptul că pacienţii cu patologia *mucoparodontală* alcătuiesc un grup considerabil, care necesită atenţie şi ajutor adecvat, anihilarea suferinţelor şi atenuarea consecinţelor.

În acest scop, trebuie sporit accesul stomatologilor la informaţie.

Diriguitorii în stomatologie de la toate nivelurile trebuie să contribuie la:

– crearea condiţiilor adecvate pentru organizarea examinărilor, tratamentului şi profilaxiei pacienţilor cu patologiile CMP;

– să asigure motivarea, stimularea şi cointeresarea atât a pacienţilor, cât şi a medicilor în examinarea şi tratarea pacienţilor cu patologia acestor ţesuturi;

– să asigure instructajul organizat educaţional şi informaţional a pacienţilor şi medicilor în acest domeniu.

BIBLIOGRAFIE

1. Cuşnir A., Burlacu V., Toma S. *Modificări linguale în diverse afecţiuni generale şi de sistem.* Chişinău, 2000.
2. Burlacu V., Eni A., Bezman T., Cartaleanu A. *Stomatologie terapeutică.* Chişinău, 1996.
3. Eni A. *Stomatologia pentru toţi.* Chişinău, 1992.
4. Eni A. *Paradontologie.* Chişinău, 2003.
5. Godoroja P., Spinei A., Spinei J. *Stomatologie terapeutică pediatrică.* Chişinău, 2003.
6. Grivu O., Pop I. şi coaut. *Prevenţia în stomatologie.* Editura „Mirton", Timişoara, 1995.
7. Hellwing E., Klimek I., Thomas A. *Einfiihrung in die Zahnezhaltung.* Munchen-Wien-Baltimore,1999.
8. Matcovschi C., Procopişin V., Palii V. *Medicamente omologate în Republica Moldova.* Chişinău, Tipografia Centrală, 1999.
9. Roman Alexandra. *Parodontopatia asociată a factorilor sistemici. Implicaţii terapeutice.* Cluj-Napoca: „Todesco", 2002.
10. Osipov Sineşti Grigore. *Teme stomatologice particulare.* Bucureşti. 1978, Editura medicală.
11. Ţovaru S. *Patologie medicală stomatologică.* Editura „Cerna", Bucureşti, 1999.
12. Uncuţă D. *Clasificări actuale şi diagnosticul diferenţial modern al stomatitelor aftoase cronic recidivante.* Rec. metodice., Chişinău, 2003.
13. Vataman R. *Paradontologie.* Iaşi, 1992.
14. Zerozi C. *Terapeutica conservativă în odontostomatologie.* Bucureşti, 1965.
15. Банченко Г. *Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов.* Москва, М., 1979.
16. Бобышева Т. *Применение продукции компании NEWAYS в медицинской практике.* Учебное пособие. Тверь, 2000.
17. Боровский Е. *Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ.* Москва, „Медицина", 1984.
18. Боровский Е. Копейкин В., Колесов А., Шаргородский А. *Стоматология.* Москва, „Медицина", 1987.
19. Боровский Е., Машкилейсон А. и др. *Заболевания слизистой оболочки полости рта.* Москва, 2001.
20. Боровский Е. *Терапевтическая стоматология.* Москва, 2002.
21. Боровский Е., Данилевский Н. *Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта.* Москва, М., 1991.
22. Данилевский Н., Урбанович Л. *Кератозы слизистой оболочки полости рта и губ.* Киев, „Здоровья", 1979.
23. Данилевский Н., Леонтьев В., Несин А., Рахний Ж. *Заболевания слизистой оболочки полости рта.* Москва, 2001.

24. Джеймс Е. и соавторы. *Секреты дерматологии.* Перевод с английского. Москва, 1999.
25. Кортиков В., Кортиков А. *Полная энциклопедия лекарственных растений.* Ростов-на-Дону, 2001.
26. Кулага В. и соавторы. *Кандидозы и их лечение.* Киев, „Здоровья", 1985.
27. Ласкарис Джорж. *Лечение заболеваний слизистой оболочки рта.* Перевод с английского. Москва. МЧА, 2006
28. Марченко А.М. соавторы. *Лекарственные растения в стоматологии.* Кишинёв, „Штиинца", 1981.
29. Михеев В., Рубин Л. *Стоматоневрологические синдромы.* Москва, „Медицина", 1966.
30. ЛаскарисДж. Атлас по пародонтологии проявления местных и системных поражений. МЧА. Москва, 2005.
31. Пашков Б.М., Стоянов В.Г., Машкиллеисон А. Л. *Поражение слизистой оболочки рта и губ при некоторых дерматозах и сифилисе.* М., „Медицина", 1997.
32. Пыцкий В. и соавторы. *Аллергические заболевания.* „Медицина", 1984.
33. Рыбаков А. И., Банченко Г. В. *Заболевания слизистой оболочки полости рта. Москва.* „Медицина", 1978.
34. Tianshi group. Корпорация Тяньши. Новые горизонты.
35. Уваров В. и соавторы. *Органы полости рта при болезнях крови.* Ленинград, М., 1975.
36. Урбанович Л. *Воспалительные заболевания красной каймы и губ.* Киев, „Здоровья", 1974.
37. Шамова Л. *Ньювейс Новая жизнь*, Киев, 2003.
38. Шугар Ф. и соавторы. *Заболевания полости рта.* Будапешт, 1980.
39. Яковлева В. и соавторы. *Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний.* Минск, „Высшая школа", 1995.

COMPARTIMENTUL III

SITUAŢII DE PROBLEME ŞI RĂSPUNSURI

Acest compartiment este alcătuit din patru capitole:
- *situaţii de problemă în parodontologie*
- *situaţii de problemă în afecţiunile mucoasei bucale*
- *situaţii de problemă complexe*
- *răspunsuri la toate problemele*

Răspunsurile *în majoritatea cazurilor sunt succinte pentru a permite cititorului să-şi facă opinii logice personale şi să poată utiliza metodele, tehnologiile noi, contemporane şi totodată posibile în condiţiile concrete.*

Referitor la preparatele, care pot fi utilizate în fiecare caz concret, ele sunt descrise într-un capitol aparte şi grupate după acţiune şi indicaţii.

Ţinem să menţionăm că majoritatea preparatelor descrise se pot utiliza atât în patologia parodonţiului, cât şi a mucoasei bucale.

Toate situaţiile de problemă prezintă cazuri concrete, personale.

CAPITOLUL I

SITUAŢII DE PROBLEME ÎN PARODONTOLOGIE

1. Pacienta P., 55 ani, acuză defect cosmetic grav în regiunea dinţilor 21 şi 22, deplasaţi vădit vestibular.

Ob.: Defect estetic pronunţat ca urmare a deplasării (vestibularizării) dinţilor 21, 22, cu mobilitate de gr. II–III. În regiunea acestor dinţi depistăm pungi parodontale de 4–6 mm cu eliminări scunde. Majoritatea coletelor dinţilor sunt denudate pe $^1/_3$ din lungimea rădăcinii, prezenţa defectelor cuneiforme. Gingia în ansamblu este slab inflamată, cu excepţia regiunii dinţilor 21, 22. Tartru dentar – în cantităţi mici – subgingival, prezenţa nodului traumatic.

1. *Care va fi diagnosticul?*
2. *Faceţi diagnosticul diferenţial.*
3. *Ce investigaţii suplimentare sunt necesare?*
4. *Alcătuiţi planul de tratament.*

2. Pacienta A., 30 ani, s-a adresat cu dureri, senzaţii de arsură în gingie, miros neplăcut din gură, mobilitate uşoară a dinţilor frontali de jos.

Ob.: Gingia în regiunea dinților frontali inferiori și superiori edemațiată, hiperemiată, sângerândă. Sunt prezente pungi parodontale și mobilitatea dinților frontali inferiori.

1. Indicați ce examinări obiective sunt necesare.

2. Ce investigații suplimentare trebuie efectuate pentru a preciza diagnosticul?

3. Pacienta C., 30 ani, acuză dureri în gingie, miros urât din gură, salivație abundentă, slăbiciune, temperatura corpului 38,6°C. E bolnavă de 2 zile.

Ob.: Gingia în regiunea dinților frontali inferiori hiperemiată, edemațiată, papilele și marginea gingivală sunt acoperite cu depuneri gri, la înlăturarea ușoară a cărora apar suprafețe erozive, dureroase, cu hemoragii. Ganglionii limfatici submandibulari sunt dureroși și măriți.

1. Ce examinări sunt necesare pentru a stabili diagnosticul?

2. În cazul căror afecțiuni generale sunt prezente aceste simptome?

4. Pacienta S., 17 ani, s-a adresat cu hemoragii în gingii, mai pronunțate în timpul periajului, care au apărut acum o lună.

Ob.: Gingia inferioară și superioară hiperemiate, edemațiate, hipertrofiate, lângă coletele dinților îngroșată, există pungi, mobilitatea dinților lipsește, în anamneză – reumatism.

1. Ce examinări sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului?

2. Care-i diagnosticul?

5. Pacientul B., 21 ani, acuză dureri în gingie, hemoragie care se intețește în timpul alimentației, slăbiciune, indispoziție, temperatura 37,5°C.

An.: Cu o săptămână în urmă temperatura corpului a atins 38°C, au apărut indispoziție, dureri de cap. A luat Amidopirină și Sulfadimezin, peste 2 zile au apărut dureri în gingii, edem, hiperemie, hemoragie, alimentația devine dificilă. În copilărie a avut diateză exsudativă. Fumează.

Ob.: Papilele gingivale, gingia marginală sunt edemațiate, hiperemiate, sângerează la atingerea ușoară cu sonda. Gingia în regiunea coroanelor distruse a d. 36, 47 este descuamată, dureroasă la atingere, sângerează. Ganglionii limfatici submandibulari sunt măriți, dureroși la palpare.

1. Stabiliți diagnosticul.

2. Prescrieți tratamentul.

6. Pacientul D., 20 ani, acuză aspectul neobișnuit și mărirea în volum a gingiei în regiunea dinților 43,44. Edemațierea și mărirea în volum a gingiei au apărut acum 3 luni.

Ob.: Pe suprafețele de contact ale dinților 43, 44 sunt prezente cavități carioase profunde, contactele interdentare sunt dereglate. Papila gingivală este mărită în volum și acoperă coroana dintelui pe $^1/_3$.

1. Formulați diagnosticul.
2. Faceți diagnosticul diferențial.
3. Prescrieți tratamentul.

7. Pacientul D., 26 ani, acuză sângerare și mărirea gingiei în volum, doloră în timpul alimentației. Durerile au apărut de un an. Folosește mult lichid.

Ob.: În regiunea dinților frontali superiori și inferiori, papilele gingivale sunt hipertrofiate, acoperă 1/2 din coroana dintelui. Gingia este acoperită cu granulații de culoare roșie – aprinsă, dureroasă la atingere, sângerează. Marginea gingiei afectate este festonată. Se constată pungi gingivale cu adâncimea până la 3–4 mm cu eliminări seroase. Se observă o cantitate mare de depuneri moi și de tartru dentar.

1. Stabiliți diagnosticul.
2. Ce examinări suplimentare pot confirma diagnosticul?
3. Care este cauza apariției acestei afecțiuni?

8. Pacientul D., 26 ani, lucrează sudor, acuză dureri și sângerarea gingiilor ce se întețesc în timpul alimentației și vorbirii. Este bolnav de 4–5 zile.

Ob.: Bolnavul e palid, adinamic, t 38,5°C. Ganglionii limfatici submandibulari din dreapta sunt măriți, dureroși la palpare, mobili. Papilele gingivale interdentare și marginea gingivală în regiunea dinților 43, 44, 45, 46 sunt ulcerate, acoperite cu depuneri murdare necrotice. Se observă depuneri dentare moi.

1. Stabiliți diagnosticul.
2. Alcătuiți planul tratamentului local.

9. Pacientul F., 30 ani, s-a adresat cu dureri slabe, sâcâitoare în gingii, în regiunea dinților 43, 42, 41, 31, 32, 33, sângerare ușoară a gingiei în timpul alimentației și în timpul curățirii pe dinți, miros neplăcut din gură. Suferă de mai mulți ani.

Ob.: Starea generală este satisfăcătoare, t 36,5°C. Marginea gingivală în regiunea dinților 43, 42, 41, 31, 32, 33 este circumvalată, îngroșată. Papilele gingivale sunt hipertrofiate. Ganglionii limfatici submandibulari – măriți neînsemnat, la palpare – indolori, moi.

1. Ce examinări sunt necesare?
2. Stabiliți diagnosticul.
3. Alcătuiți planul de tratament.

10. Pacienta D., 26 ani, s-a adresat cu dureri în regiunea d. 47, edemul gingiei, eliminări purulente. Cu trei ani în urmă dintele a fost acoperit cu coroană metalică cu scop de a-l păstra.

Ob: Papilele gingivale în regiunea dinților 46, 47 sunt hiperemiate, inflamate, cianotice, la atingere ușoară sângerează. Între d. 46, 47 este prezentă

punga parodontală de 4–5 mm adâncime cu eliminări purulente neesenţiale. Coroana metalică e scurtă, punctul de contact lipseşte. Percuţia orizontală a d. 47 este dureroasă.

Clişeul radiologic pune în evidenţă resorbţia septului interdentar pe $^2/_3$ din lungimea rădăcinii. Modificări distructive ale ţesutului osos în alte sectoare ale procesului alveolar nu sunt.

1. Stabiliţi diagnosticul afecţiunii.

2. Explicaţi cauza bolii.

11. Pacientul G., 40 ani, acuză dureri neînsemnate în timpul alimentaţiei în regiunea dintelui 36, sângerare şi eliminări purulente din gingii.

Ob.: Pe suprafaţa anterioară a dintelui 36 este prezentă o obturaţie defectată. Punctul de contact dintre dinţii 36, 37 lipseşte. Papila gingivală este atrofiată, dar inflamată. Adâncimea pungilor parodontale atinge 4–5 mm, cu eliminări purulente. La controlul radiologic se constată că resorbţia septului alveolar între dinţii 36, 37 este de $^2/_3$ din rădăcină, este prezentă osteoporoza. Modificări distructive ale ţesutului osos în alte sectoare ale procesului alveolar – slab pronunţate.

1. Stabiliţi diagnosticul.

2. Alcătuiţi planul de tratament.

12. Pacientul Z., 38 ani, acuză sângerarea gingiei, care se înteţeşte în timpul periajului pe dinţi, prurit gingival. E bolnav de doi ani.

Ob.: Gingia în regiunea dinţilor frontali şi premolari inferiori, a premolarilor şi a molarilor superiori este hiperemiată, inflamată, cianotică, la atingere sângerează. Se observă depuneri dentare subgingivale, din pungile parodontale se elimină exsudat seros.

1. Ce metode de examinare sunt necesare pentru a stabili diagnosticul?

13. Pacientul M., 44 ani, acuză sângerarea gingiei, mobilitatea dinţilor, miros neplăcut din gură, eliminări purulente din gingii.

Ob.: Dinţii 48, 47, 46, 45, 35, 37, 38 lipsesc. Gingia în regiunea dinţilor rămaşi este hiperemiată, cianotică, inflamată; la atingere sângerează. În regiunea dinţilor 43, 42, 41 – nod traumatic, rădăcinile dinţilor sunt denudate până la 1/3, adâncimea pungilor parodontale în regiunea dinţilor 42, 41, 31, 32 este de 4–5 mm, în regiunea altor dinţi de 3–4 mm, cu eliminări purulente. Mobilitatea dinţilor este de gr. II–III.

Pe clişeul radiologic: resorbţia septului interdentar pe $^1/_2$–$^2/_3$ din lungimea rădăcinii.

1. Stabiliţi diagnosticul afecţiunii.

2. Întocmiţi planul examinărilor.

3. Alcătuiţi planul de tratament.

14. Pacientul S., 49 ani, acuză prezența edemului fălcii stângi, trismus, dureri, sângerarea gingiei, în special în regiunea dinților 24, 25, 26, 27.

Ob.: Se observă o asimetrie nepronunțată a feței în legătură cu edemul țesuturilor moi ale fălcii. Deschiderea gurii e îngreunată. Lipsesc dinții 21, 22. Gingia în regiunea dinților 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 43, 44, 45, 46, 47 este hiperemiată, inflamată, dureroasă la atingere. La palpare pe plica tranzitorie în regiunea dinților 24, 25, 26 se simte o fluctuație. Adâncimea pungilor parodontale e de 6–7 mm.

1. Formulați diagnosticul.

2. Ce metode de examinare sunt necesare pentru a stabili diagnosticul definitiv?

3. Descrieți tactica medicului.

15. Pacientul S., 30 ani, acuză dureri și sângerarea gingiilor, mobilitatea dinților. Suferă de 5 ani de colecistită cronică.

Ob.: Gingia maxilarelor este hiperemiată, inflamată, cu fenomene de stază. Se observă o cantitate mare de tartru dentar sub- și supragingival. Adâncimea pungilor parodontale în regiunea dinților 16, 26, 31, 32, 34, 35, 41, 42, 45, 46 e de 3–4 mm, în regiunea 12, 22, e de 6 mm, din pungi se elimină puroi, mobilitatea dinților 31, 32, 41, 42 e de gr. I, iar a dinților 12, 22 – de gr. II.

1. Ce metode de examinare sunt necesare pentru a stabili diagnosticul?

2. Schițați planul de tratament.

16. Pacientul M., 34 ani, acuză senzații neplăcute în cavitatea bucală (prurit, senzație de extensie în regiunea dinților 43, 42, 41, 31, 32, 33), sângerare avansată a gingiilor în timpul periajului dinților.

Ob.: Gingia în regiunea dinților 43, 42, 41, 31, 32, 33 este hiperemiată, edemațiată; hipertrofia papilelor gingivale de gr. I în regiunea dinților 42, 41, 31, 32. Se observă o cantitate mare de depuneri moi și de tartru dentar în regiunea dinților 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34. Pe suprafețele de contact ale dinților 43, 41, 31, 32 sunt cavități carioase.

Controlul radiologic: resorbția septului alveolar interdentar în regiunea dinților 42, 41, 31, 32 pe $^{2}/_{3}$ din lungimea rădăcinii – osteoporoză neesențială, dilatarea spațiului periodontal.

1. Ce metode de examinare clinice și de laborator sunt necesare pentru a stabili diagnosticul?

2. Formulați diagnosticul.

3. Alcătuiți planul de tratament.

17. Pacientul P., 37 ani, la examenul profilactic acuză prurit şi sângerarea gingiei la periajul dinţilor. În anamneză – gastrită.

Ob.: Gingia marginală în regiunea dinţilor frontali inferiori este hiperemiată, cianotică, se observă tartru dentar supragingival.

1. Ce metode suplimentare de examinare sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului?

2. Descrieţi tactica medicului stomatolog.

18. Pacientul V., 54 ani, acuză dureri în gingii, sângerarea lor, mobilitatea dinţilor.

Ob.: Gingia este hiperemiată, se observă o cantitate mare de depuneri moi şi tartru dentar. Prezenţa pungilor parodontale în regiunea frontalilor şi premolarilor superiori cu adâncimea de până la 4–6 mm cu conţinut seros. Mobilitatea dinţilor este de gr. II–III. Toţi dinţii inferiori au fost extraşi în ultimii trei ani în legătură cu parodontita generalizată.

Radiografic: resorbţia septului interdentar în regiunea dinţilor 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25 la nivelul de $^2/_3$ din lungimea rădăcinii, dilatarea spaţiului periodontal, focare de osteoporoză.

1. Stabiliţi diagnosticul.

2. Alcătuiţi planul de tratament.

19. Pacientul N., 39 ani, acuză sângerarea gingiilor, instabilitatea dinţilor, senzaţie de rugozitate pe suprafaţa linguală a incisivilor inferiori. Rugozitatea a apărut după încercarea de a înlătura depunerile dentare de sine stătător.

Ob.: Gingia în regiunea tuturor dinţilor inferiori şi superiori este stagnat hiperemiată, cu nuanţă cianotică, sângerează la atingere. Mobilitatea tuturor dinţilor este de gradul I–II. Pe suprafaţa linguală a incisivilor inferiori se observă o cantitate mare de tartru dentar de culoare galben-deschis. Tartrul este „suprapus" pe marginile gingivale, ocupând complet spaţiile interdentare, adâncimea pungilor parodontale în regiunea acestor dinţi e de 3–4 mm adâncime.

1. Ce metode de înlăturare a tartrului dentar este necesar de a folosi în cazul dat?

2. Cum determinăm suprimarea totală a tartrului dentar?

20. Pacientul S., 26 ani, acuză dureri, incomodităţi în regiunea dinţilor 47, 46.

Ob.: În dinţii 47, 46, pe suprafeţele de contact, sunt prezente cavităţi carioase profunde pline cu rămăşiţe alimentare. Mobilitatea dinţilor e de gradul II. Gingia este hiperemiată, cu nuanţă cianotică, cu depuneri de 1–2 mm grosime, adâncimea pungilor parodontale 3–4 mm, interdentar cu exsudat seros.

Control radiologic: resorbţia septului alveolar e de $^1/_2$ din lungimea rădăcinii, osteoporoză profundă în regiunea dinţilor 47, 46. Restul gingiei este slab inflamată.

1. Care este cauza resorbţiei osului?

2. Cum poate fi stopat procesul?

3. Ce recomandări pot fi date?

21. Pacientul I., 46 ani, acuză mobilitatea dinţilor, sângerarea gingiei, miros fetid din gură. O lună în urmă a tratat parodontita generalizată la unitatea medico-sanitară a uzinei. Dintele 38 lipseşte, mobilitatea dinţilor e de gradul I–II. La contactul strâns al arcadelor dentare, dinţii 24, 25, 34, 35, 36 uşor se deplasează. Gingia e în stare de inflamaţie catarală cronică. Prezenţa pungilor parodontale de 3 – 4 mm adâncime cu conţinut seros.

1. Ce factori locali n-au fost depistaţi şi anihilaţi în tratamentul precedent?

2. Cum se pot depista şi înlătura aceşti factori?

22. Pacientul N., 43 ani, acuză mobilitatea dinţilor, apariţia spaţiilor între dinţi. Se consideră bolnav de cinci ani. Gingia pe tot parcursul maxilarului inferior şi superior este inflamată, se observă tartru dentar în cantităţi mici, coletele dinţilor sunt denudate cu 1–3 mm, adâncimea pungilor parodontale e de 2–3 mm, cu eliminări seroase. Mobilitatea dinţilor de gradul I, între dinţii 43, 42, 41, 31, 32, 33, sunt prezente treme patologice. Cavitatea bucală e asanată, dinţi extraşi nu sunt. Se observă o prognaţie pronunţată, cuspizii dinţilor molari şi premolari sunt bine pronunţaţi.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Enumeraţi şi descrieţi măsurile ortopedice în tratamentul parodontitei.

23. Pacientul P., 35 ani, acuză sângerarea gingiei, mobilitatea dinţilor. Se consideră bolnav de câţiva ani, în ultimele două săptămâni sângerarea gingiilor şi mobilitatea dinţilor s-a agravat brusc.

Ob.: Gingia în regiunea dinţilor frontali inferiori este hiperemiată, inflamată, la o atingere uşoară sângerează, se observă o cantitate mare de tartru dentar. Prezenţa pungilor parodontale de 4–6 mm adâncime în regiunea dinţilor frontali inferiori, în alte sectoare până la 2–3 mm, cu eliminarea de exsudat sero-purulent. Rădăcinile dinţilor sunt dezgolite cu 1–2 mm. Mobilitatea dinţilor frontali inferiori e de gradul II–III.

Pe clişeul radiologic se observă resorbţia osului alveolar pe $^1/_3$–$^2/_3$ din lungimea rădăcinilor dentare, prognaţie pronunţată cu treme şi diasteme patologice, migrarea dinţilor.

1. Formulați diagnosticul.
2. Enumerați intervențiile necesare.
3. Întocmiți planul de tratament.

24. Pacientul N., 37 ani, suferă de sângerarea gingiilor, senzații neplăcute în cavitatea bucală, îndeosebi dimineața, dureri neînsemnate în gingii în timpul alimentației. Suferă de gastrită hiperacidă.

Ob.: Papilele gingivale sunt inflamate, hiperemiate în regiunea d. 14, 13, 26, 31, 33, 34, 41, 42, 43, 44, 45. Mobilitatea dinților de gradul I, adâncimea pungilor parodontale – 3–4 mm, în conținutul pungilor parodontale sunt depistați fungi.

Controlul radiologic – resorbția septelor interdentare pe $^1/_3$ din lungimea rădăcinilor dentare.

1. Stabiliți diagnosticul.
2. Întocmiți planul de tratament.
3. Indicați preparatele medicamentoase care pot fi folosite la tratarea acestei afecțiuni parodontale.

25. Pacientul Z., 26 ani, acuză hemoragii gingivale la periajul pe dinți.

Ob.: Gingia în regiunea frontalilor inferiori este puțin hiperemiată, edemațiată, cianotică, la atingere sângerează. Dinții sunt intacți, imobili, pe suprafața linguală a d. 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34 se observă o cantitate mare de tartru dentar. Adâncimea pungilor 2–3 mm. Din pungi se elimină un exsudat seros.

1. Stabiliți diagnosticul.
2. Faceți diagnosticul diferențial.
3. Ce măsuri și preparate trebuie și pot fi indicate bolnavului?

26. Pacienta A., 42 ani, acuză dureri gingivale la atingere în regiunea frontală, inflamarea, mărirea în volum a gingiei. Suferă de această patologie timp de 3 ani, din momentul protezării. A fost confecționată o punte din acrilat simplă pe d. 12-22.

Se tratează periodic. Starea se agravează peste 1 săptămână după tratament.

Ob.: Punte protetică pe d. 12-22, acrilică confecționată corect, gingia hiperemiată, edemațiată, cianotică, prezența pungilor gingivale. La sondare, gingia sângerează, dureri cu eliminări neînsemnate seroase. Gingia acoperă $^1/_3$ din coroana dinților.

Eficacitatea tratamentului local simptomatic era de scurtă durată, de aceea s-a recurs la înlăturarea punții protetice și efectuarea tratamentului local simptomatic al gingiei. În urma acestei intervenții, timp de 3–4 zile starea gingiei s-a îmbunătățit considerabil.

1. Care va fi diagnosticul?

2. Ce examinări suplimentare sunt necesare?

3. Alcătuiţi planul tratamentului.

27. Pacienta L., 46 ani, suferă de parodontită generalizată gr. II–III, periodic se tratează. Ultimul timp pe gingie, la jumătatea rădăcinilor, în regiunea dinţilor 12, 11, 21, 22 au apărut nişte abcese, fistule cu dimensiunea 2–3 mm, care la început erau destul de dureroase, mai târziu s-au spart şi durerile s-au atenuat vădit, însă pe pacientă o îngijorează şi o incomodează acest fapt. Gingia prezintă o inflamaţie slab pronunţată, marginea gingiei aderă foarte strâns la colet. La o examinare minuţioasă, în regiunea acestor dinţi se depistează pungi parodontale de diferite forme şi adâncimi, care comunică cu fistulele. În regiunea dinţilor frontali sunt prezente supracontacte.

1. Cum se poate comenta această situaţie?

2. Care va fi diagnosticul?

3. Descrieţi tactica medicului.

28. Pacienta K., 26 ani, acuză mărirea gingiilor în volum, hemoragie la atingere uşoară, s-a tratat la medic, dar fără efectul scontat. E gravidă, 7 luni.

OB.: Igiena cavităţii bucale este nesatisfăcătoare. Papilele şi marginea gingivală este hiperemiată, edemaţiată, hipertrofiată moderat mai ales regiunea palatinală a dinţilor frontali. Volumul gingiei ocupă ½ din coroanele dinţilor. PMA = 2 II– 3.

1. Care este diagnosticul?

2. Care este factorul predispozant al afecţiunii?

3. Care va fi tactica medicului?

29. Pacientul C., 38 ani, acuză sângerare şi prurit în gingii, miros fetid din cavitatea bucală, îndeosebi dimineaţa, mobilitatea dinţilor.

An.: Se consideră bolnav de patru ani. Nu s-a tratat până acum. Fumează.

Ob.: Gingia este hiperemiată, edemaţiată, la atingere sângerează, mobilitatea dinţilor de gradul I–II. Pe suprafaţa linguală a d. 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34 se observă depuneri dentare dure. Prezenţa pungilor parodontale de 3-4 mm adâncime cu eliminări sero-purulente în cantităţi mici.

Examenul radiologic denotă resorbţia ţesutului osos în plan orizontal pe $^1/_3$ din lungimea radăcinii. II – 3.

1. Stabiliţi diagnosticul.

2. Ce metodă putem folosi la tratarea pungilor parodontale în cazul dat?

30. Bolnavul M., 36 ani, acuză mobilitatea dinţilor, prurit gingival, miros neplăcut din cavitatea bucală.

Ob.: Gingia este cianotică, sângerează la palpare. Mobilitatea dinţilor de gradul II–III. Depuneri dentare. Prezenţa pungilor parodontale la toţi dinţii cu adâncimea de 4–6 mm, granulaţii şi eliminări sero-purulente. În regiunea dinţilor 42, 41 adâncimea pungilor parodontale ajunge până la 6–7 mm; eliminări abundente de puroi. La închiderea gurii, d.32 se deplasează oral, iar 42 – vestibular. Electroexcitabilitatea d. 32 este de 4 mcA, a 31–90 mcA, 41 – reacţia lipseşte, 42–120 mcA. Pe clişeul radiologic se observă resorbţia procesului alveolar pe 1/2 din înălţimea lui. În regiunea d. 42 o pungă osoasă care ajunge până la $^{2}/_{3}$ din înălţimea rădăcinii dentare.

1. Stabiliţi diagnosticul.

2. Alcătuiţi planul tratamentului local.

31. Bolnavul E, 30 ani, acuză mobilitatea dinţilor, sângerarea gingiilor, miros fetid din gură, mărirea în volum a gingiei.

Ob.: Gingia este hiperemiată. Papilele gingivale în regiunea frontalilor inferiori sunt hipertrofiate, inflamate, ocupă $^{1}/_{3}$ din suprafaţa coroanei dinţilor, la o atingere uşoară sângerează. Mobilitatea patologică a d. 42, 41, 31, 32 de gradul I–II. Se observă tartru dentar supragingival şi subgingival în cantităţi mici, prezenţa pungilor parodontale de 5–7 mm adâncime.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Ce metodă de tratament este indicată?

32. Bolnavul O, 46 ani, acuză sângerarea, inflamaţia gingiilor, eliminări purulente, mobilitatea dinţilor. Se consideră bolnav de zece ani. A primit tratament medicamentos, periodic starea se ameliorează. Suferă de hepatocolecistită în stare de remisiune, tonzilită cronică.

Ob.: La examinarea vestibulului oris depistăm anomalia frenulul labial inferior, plica jugală este în faţă, gingia în regiunea d. 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34 este hiperemiată şi hiperplaziată (gradul I), la palpare sângerează. În regiunea acestor dinţi sunt prezente pungi parodontale cu eliminări purulente, mobilitatea dinţilor 31, 41 este de gradul I. Se observă o cantitate mare de tartru dentar supragingival. Sunt prezente treme şi diasteme

Ortopantomograma depistează resorbţia uniformă a ţesutului osos al apofizei alveolare pe $^{1}/_{2}$ în regiunea dinţilor frontali, osteoporoză pronunţată.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Argumentaţi necesitatea tratamentului chirurgical.

33. Bolnavul Z., 32 ani, acuză prurit în gingii, apariţia sensibilităţii la excitanţi chimici, termici, mecanici. Se consideră bolnav de patru ani.

Ob.: Gingia este de culoare pal-roză, papilele gingivale sunt atrofiate, pe suprafaţa linguală a frontalilor inferiori depuneri dentare moi în cantităţi mici, recesiunea gingivală neînsemnată, pungi gingivale nu sunt. Dinţii stabili.

1. Ce metode de examinare sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului?

34. Bolnavul O., 41 ani, acuză prurit în gingii, dureri în regiunea d. 43, 42, 41, 31, 32, 33 la excitanţii termici şi chimici.

Ob.: Gingia este pală, nu sângerează. Coletele d. 43, 42, 41, 31, 32, 33 sunt descoperite cu 0,2 mm. În d. 33, 34 se observă defecte cuneiforme, la atingerea cărora cu sonda apar dureri slabe. Dinţii 43, 42, 41, 31, 32, 33 sunt intacţi. La acţiunea excitanţilor chimici şi termici apar dureri, care dispar după înlăturarea lor.

Pe clişeul radiologic: atrofia septului interdentar pe $^1/_3$ la mai mulţi dinţi.

1. Stabiliţi diagnosticul.

2. Alcătuiţi planul tratamentului local şi general.

35. Bolnavul S., 44 ani, acuză sângerarea gingiilor, mobilitatea dinţilor, miros neplăcut din gură. Se consideră bolnav de 12 ani. Maladiile asociate: diabet zaharat în remisiune, hepatocolecistită cronică, gastrită, reacţie alergică la antibiotice.

Ob.: Gingia este de o culoare roşie-aprinsă, limba – roşie, depapilată, salivă puţină. Iar, în regiunea dinţilor frontali superiori şi inferiori este inflamată, cu sectoare de descuamare epitelială, la palpare uşor sângerează. Prezenţa pungilor parodontale de 4–5 mm adâncime cu eliminări purulente. Mobilitatea d. 11, 12, 31, 32, 41, 42 este de gradul I–II. Ortopantomograma înregistrează distrugerea neuniformă a ţesutului osos al apofizei alveolare pe $^1/_2$ din înălţimea procesului alveolar, pungi osoase în regiunea d. 11, 12, 31, 32, 41, 42. La examenul citologic al conţinutului pungilor parodontale sunt depistate trihomonade, fungi.

1. Care va fi diagnosticul?

2. Ce examinări vor fi necesare?

3. Alcătuiţi planul de tratament.

36. Bolnavul O, 45 ani, acuză amorţirea gingiilor, mâncărime, sensibilitatea mărită la excitanţi termici, mărirea şi alungirea dinţilor, formarea spaţiilor între dinţi.

Ob.: Gingia are o culoare roz-pală, la palpare este densă. Papilele interdentare sunt atrofiate, rădăcinile dinţilor descoperite cu 2 mm. În regiunea d. 14, 33, 22, 23, 32, 33, 42, 43 se observă defecte cuneiforme în limitele smalţului,

sondarea prezintă o durere pronunţată. Pe clişeul radiologic se determină reducerea vârfului septului interdentar până la 1/2.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Schiţaţi planul tratamentului.

3. Prescrieţi tratamentul fizioterapeutic.

37. Bolnavul I., 21 ani, acuză mărirea în volum a gingiei. S-a îmbolnăvit acum 7 luni.

Ob.: Ocluzia deschisă. Papilele gingivale sunt hipertrofiate, uşor inflamate, acoperă $^1/_2$ din suprafaţa coroanelor dinţilor, nu sângerează, la palpare nu sunt dureri. Igienă insuficientă.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Prescrieţi tratamentul.

38. Bolnavul S., 41 ani, acuză sângerarea gingiilor timp de câteva luni.

Ob.: Gingia ambelor maxilare este hipertrofiată, inflamată, la o atingere uşoară sângerează, tartru dentar în cantităţi mici. Rădăcinile dinţilor sunt denudate cu 1 mm. Dinţii sunt stabili. Prezenţa pungilor de 0,5–1 mm adâncime. Controlul radiologic: resorbţia vârfurilor septurilor alveolare, placa corticală a septurilor alveolare e distrusă. Cavitatea bucală e asanată.

1. Stabiliţi diagnosticul.

2. Enumeraţi măsurile profilactico-igienice necesare pacientului.

39. Bolnavul N., 34 ani, acuză dureri violente şi hemoragii în gingii, miros fetid din gură care au apărut câteva zile în urmă. Lucrează şofer.

Ob.: Gingia în regiunea dinţilor frontali inferiori este hiperemiată, inflamată, la atingere sângerează, dureri pronunţate. Dinţii sunt stabili, se observă o cantitate mare de tartru dentar. Depuneri moi surii pe marginea gingiilor şi dinţilor. Ganglionii limfatici măriţi, durerosi.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Care-i cauza bolii?

40. Bolnavul O., 19 ani, acuză sângerări în gingii timp de câteva luni.

Ob.: Carie multiplă – CPE=15, II – 3, gingia în regiunea dinţilor frontali superiori şi inferiori e edemaţiată, la atingere sângerează, pungi parodontale nu-s, dinţii sunt stabili.

1. Formulaţi diagnosticul, schiţaţi planul măsurilor profilactice şi terapeutice.

2. Prescrieţi tratamentul general şi local.

41. La medicul stomatolog s-a adresat o femeie gravidă pentru un examen medical al cavităţii bucale, indicând prezenţa unor cavităţi carioase.

Ob.: În dinţii 17, 16, 14, 13, 24, 25, 26, 36, 35, 34, 44, 45, 46 sunt prezente cavităţi carioase, se observă o cantitate mare de tartru dentar, gingia este festonat hiperplaziată, hiperemiată, de un roşu aprins, la atingere sângerează abundent. Suferă de colecistită cronică, angină, în raţia alimentară predomină făinoasele. Igiena bucală este insuficientă.

1. Stabiliţi diagnosticul.

2. Schiţaţi planul de tratament şi enumeraţi măsurile profilactice.

42. La examenul profilactic al copiilor de 7–10 ani dintr-o şcoală-internat a fost depistată o frecvenţă înaltă a gingivitei, până la 55%, şi un grad înalt de răspândire a cariei dentare, până la 80%.

1. Care sunt cauzele?

2. Schiţaţi planul măsurilor profilactice şi terapeutice.

43. Bolnavul A., 14 ani, acuză mobilitatea dinţilor.

Ob.: Exoftalmie, în cavitatea bucală sunt evidente simptomele parodontitei generalizate. Dinţii mobili gr. 1–3. Coroanele clinice alungite. Gingia de o culoare roşie-vie. Controlul radiologic: în regiunea incisivilor şi molarilor se evidenţiază sectoare limitate de resorbţie şi osteoporoză a procesului alveolar şi corpului maxilar.

1. Numiţi diagnosticul preventiv, efectuaţi diagnosticul diferenţial.

2. Descrieţi tactica stomatologului.

44. Bolnavul V., 15 ani, poartă proteze mobile totale pe ambele maxilare. Din anamneză: la vârsta de 4 ani toţi dinţii temporari lipseau, dinţii permanenţi s-au erupt la vârsta de 8 ani şi peste 1,5–2 ani au început să cadă pe măsura erupţiei. La vârsta de 15 ani toţi dinţii permanenţi lipseau. Edentiţia totală a fost precedată de mobilitate progresivă, hiperemie şi edem gingival, prezenţa pungilor parodontale cu eliminări purulente şi abscedări periodice. Concomitent se observa hiperkeratoza palmelor şi tălpilor cu crăpături ce sângerau. Dezvoltarea fizică şi intelectuală corespunde vârstei.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Argumentaţi-l.

45. Pacientul T., 20 ani, acuză hemoragii gingivale şi mobilitatea dinţilor. Din anamneză s-a stabilit dezvoltarea frecventă a afecţiunilor cutanate purulente, guturai de lungă durată, în sânge – neutropenie.

Ob.: Tegumentele cutanate sunt pale, starea generală nesatisfăcătoare. Marginea gingivală pe toată întinderea ulcerată. Toţi dinţii sunt mobili de diferite grade. Din pungile parodontale profunde se elimină exsudat purulent în cantităţi mici.

1. Despre ce afecțiuni putem vorbi?
2. Numiți diagnosticul preventiv.
3. Ce metode de examinare suplimentară poate confirma diagnosticul?

46. Pacienta G., 59 ani

Acuze: dureri acute în regiunea gingiei dinților frontali inferiori și laterali superiori – la atingere, în timpul alimentației.

Anamneza: suferă de diabet zaharat de mai mulți ani, de gastrită, pancreatită cronică. Stresuri.

Obiectiv: Mucoasa gingiei, în regiunea dinților 42, 41, 31, 32, este pronunțat hiperemiată, edemațiată, cu prezența absceselor gingivale. Coletul și rădăcinile dinților sunt denudate până la $^1/_3$. În această regiune sunt prezente pungi parodontale de 5–6 mm (Ramfiord), cu eliminari și tartru dentar subgingival. Dinții au mobilitate patologică de gradul II. În regiunea coletului acestor dinți se determină hipersensibilitate. În alte regiuni inflamația este mai puțin pronunțată.

Control radiologic: resorbția osului septelor interdentare pina la $^2/_3$. Leziunea este simetrica. În creasta alveolară osteoporoză pronunțață. Igienă insuficiență, PMA – 3.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?
2. Cu care afecțiuni se va face diagnosticul diferențial?
3. Care examinări suplimentare vor permite precizarea diagnosticului?
4. Care va fi tratamentul local si general?

47. Pacienta S.T., 50 ani

Acuze: dureri neînsemnate în regiunea gingiei dinților frontali inferiori. Gingia sîngerează la atingere și în timpul periajului. Miros neplăcut din gură.

Anamneza: suferă de aceasta afecțiune de 3–5 ani. Gastrită cronică și pancreatită cronică în anamneză.

Obiectiv:

o	l	|	o	|			l	l	l		|	o	o	|	o
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
o	|_	_|													o

CPE= 13, Il= 2

Pacienta are ocluzie adâncă. Dinții frontali migrează anterior. În regiunea acestor dinți gingia este inflamată, la atingere sângerează ușor. Se observă depuneri dentare. Adâncimea pungilor parodontale ajunge pâna la 4–5 mm. Din pungi se elimină un exsudat seros. Rădăcinile dinților 43, 42, 41, 31, 32,

33 sunt denudate până la $^1/_3$ din lungimea rădăcinii, mobilitatea dinţilor de gradul II. În alte regiuni ale parodonţiului simptomele descrise sunt mult mai reduse.

Control radiologic: resorbţia septului alveolar interdentar în regiunea dinţilor frontali inferiori până la $^1/_3$–$^1/_2$.

Ocluziograma: Suprasolicitarea dinţilor frontali.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?

2. Ce examinări suplimentare necesită această pacientă?

3. Care va fi tratamentul local şi general?

48. Pacienta D. M. 40 ani.

Acuză: dereglarea actului masticaţiei, fonaţiei şi defect estetic, din lipsa mai multor dinţi şi măririi în volum a gingiei, sângerări, dureri gingivale, care se accentuează în timpul masticaţiei şi periajului.

Anamneză: aceste simptome au apărut acum 8 ani, când au fost confecţionate protezele metalo-ceramice pe ambele maxilare. Pe parcursul anilor simptomele au progresat. Acum două săptămâni protezele au fost înlăturate şi timp de 3 vizite s-au aplicat local antibiotice, dar fără efect. Pacienta este trimisă la consultaţie.

Datele obiective:

o		o		o	o					o	o		o		o	
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	CPE = 12
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
o		o										o	o		o	

În afară de dinţii frontali inferiori, majoritatea dinţilor prezintă nişte bonturi parţial distruse, pe care au fost proteze metalo-ceramice. Toţi dinţii, care au fost sub proteze, sunt depulpaţi. Unii dinţi sunt mobili gr. I – II. Gingia este hiperemiată, edemaţiată, hipertrofiată de gr. I–III, prezenţa pungilor parodontale de diverse adâncimi. La atingere apar dureri neînsemnate şi hemoragii.

Tabloul radiologic: majoritatea dinţilor depulpaţi – fără modificări esenţiale în regiunea apicală.

În procesul alveolar se observă destrucţia septelor alveolare pe $^1/_3$–$^2/_3$, osteoporoză.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?

2. Ce investigaţii suplimentare sunt necesare?

3. Cu care afecţiuni se va face diagnosticul diferenţial?

4. Care va fi planul tratamentului local şi general?

49. Pacienta E. 18 ani.

Acuză: dureri neînsemnate în regiunea dinţilor frontali ai maxilarului superior.

An.: 5 ani în urmă pacienta a avut o traumă în urma căreia dinţii 11 şi 21 au căzut, iar pacienta a venit cu ei la medic. A fost efectuată reimplantarea acestor dinţi. Perioada postoperatorie a decurs fără complicaţii, pe parcursul anilor pacienta s-a simţit bine. În ultimul timp în regiunea acestor dinţi au apărut dureri la apăsare, iar acum o lună un proces acut cu dureri, eliminări de puroi.

Ob.: Ocluzia ortognatică, dinţii 11–21 sunt stabili, percuţia slab dureroasă, preponderent în regiunea dintelui 11. Gingia slab atrofiată, uşor inflamată, edemaţiată, pungi nu se determină.

Radiografie: resorbţia lacunară a septelor d. 11, 21, în regiunea coletelor şi a primei $^1/_3$ a rădăcinilor.

1. *Stabiliţi diagnosticul.*
2. *Ce examinări suplimentare sunt necesare?*
3. *Care va fi tactica medicului ?*

50. Pacienta C., 57 ani, acuză mobilitatea dinţilor, prezenţa defectului arcadei dentare, deplasarea dinţilor.

Ob.: Formula dentară se prezintă în felul următor:

0 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 0 0 0 0 0
0 0 6 5 4 3 2 0	1 2 3 4 0 0 0 0

Dinţii mobili gr. I–II, migraţi, mai pronunţat d. 22, care este depulpat. În regiunea d. 15, 14, 44 se depistează pungi parodontale adânci de 4–5 mm, cu eliminări purulente. Dintele 15 provoacă dureri acute la rece şi fierbinte, iradiante.

Radiografic – resorbţia septelor interdentare pe $^1/_2$–$^2/_3$ din rădăcină de tip combinat cu pungi osoase.

Unele etape ale tratamentului ortopedic s-au efectuat de către terapeut prin metoda directă cu compozite.

1. Stabiliţi diagnosticul preventiv.

2. Ce etape curative au fost efectuate în cazul dat?

3. Prin ce metodă s-a rezolvat defectul frontal al arcadei dentare, şi ce materiale au fost utilizate?

51. Pacienta O., 57 ani

A fost trimisă la consultaţie după vizitele la 4 stomatologi, care propuneau tratament diferit.

Pacienta *acuză:* alungirea, mobilitatea şi rărirea dinţilor în arcada dentară, aspect estetic respingător.

Obiectiv – formula dentară:
0 7 6 0 0 3 2 1 | 1 2 3 4 5 0 7 8
0 7 6 0 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 0

- Coroanele dinţilor alungite – se observă de la distanţă
- Dinţii mobili gr. I – III. Fenomenul Popov-Godon pronunţat
- Tartru dentar în cantităţi mici (a fost efectuat detartraj).

Gingia – edemul şi hiperemia – slab pronunţate, dar predomină hipertrofia, pungi parodontale ≤ 3–6 mm în diferite sectoare.

1. Ce investigaţii sunt necesare?
2. Schiţaţi etapele de tratament.

52. Pacienta G., 27 ani

Acuză dezgolirea dinţilor, preponderent a d. 22. Procesul a debutat acum câţiva ani.

Ob.: dinţi intacţi. Igiena bucală satisfăcătoare. Dintele 22 cu suprafaţa vestibulară a rădăcinii denudată până la apex, gingia în jurul denudării e slab inflamată, tartru subgingival în cantităţi mici, dintele este într-o supraocluzie uşoară, nu este mobil. O durere slabă pe suprafaţa rădăcinii. Dinţii 13, 23, 33, 43 prezintă o denudare şi o inflamaţie uşoară vestibulară.

1. Formulaţi diagnosticul.
2. Ce investigaţii suplimentare sunt necesare?
3. Care va fi tactica tratamentului?

53. Pacienta G., 15 ani

A venit la stomatolog cu dintele 11 în palmă. Din anamneză se constată ca pacienta s-a lovit puternic şi dintele a căzut.

1. Formulaţi diagnosticul.
2. Care va fi tactica medicului?

54. Pacienta S., 22 ani

Acuză mobilitate pronunţată a dinţilor, inflamaţie şi dureri în gingie.

An.: timp de 2 ani se tratează fiecare 3–4 luni la mai mulţi medici, cu rezultate temporale. Este trimisă la consultaţie cu următoarele *date obiective*: dureri pronunţate în gingie, mobilitatea dinţilor de gr. II–III, componentul inflamator – pronunţat, pungi gingivale avansate, ocluzie traumatică.

Peste un timp pacienta vine la consultaţie cu fratele său, care acuză aceleaşi simptome, dar mult mai pronunţate, şi care de asemenea se supun greu tratamentului.

1. Ce erori au admis medicii precedenţi?
2. Ce investigaţii suplimentare sunt necesare?
3. Ce diagnostic se poate presupune?
4. Cum trebuie să procedeze medicul stomatolog?

55. Pacientul O., 22 ani.

Acuză hemoragie din gingii de mai mult timp.

Ob: Ocluzia deschisă, gingia edemaţiată, tumefiată, hipertrofiată de gr. I. Depuneri preponderent moi în cantităţi mari. Igienă insuficientă.

1. Care-i diagnosticul?

2. Descrieţi etapele tratamentului.

56. Pacienta E., 22 ani.

Acuză descoperirea progresivă a coletului d. 41. A observat acest fenomen acum 1 an.

Ob: Se observă anomalia dinţilor frontali inferiori – înghesuirile dinţilor. Dinţii 43, 41 sunt vestibularizaţi, iar d. 42, 31, 32 sunt lingualizaţi. Frenul labial inferior este fixat la baza papilei, iar plica tranzitorie este în faţă. Gingia este moderat inflamată, pungi gingivale mici. Igiena satisfăcătoare. Dinţii 48, 38 se află în stare de erupţie anomalică, în afara arcadei dentare.

1. Care sunt factorii predispozanţi în apariţia acestei denudări şi a inflamaţiei?

2. Cum s-ar putea preveni şi trata patologia parodontală?

57. Pacientul C., 45 ani.

Suferă de o parodontită de mai mulţi ani. Nu a fost examinat.

1. Ce metode obiective şi suplimentare sunt necesare pentru a preciza forma, gradul, evoluţia parodontitei?

CAPITOLUL II

SITUAŢII DE PROBLEMĂ ÎN AFECŢIUNILE MUCOASEI BUCALE

1. Pacientul O., 26 ani, acuză senzaţii neplăcute, rugozitate, îngroşarea mucoasei obrajilor şi a buzelor. Suferă de mai mulţi ani. După observaţiile pacientului starea se agravează primăvara.

Ob.: Pe roşul buzelor, preponderent al celei superioare, se observă conglomerate de puncte galbene nedureroase, neinflamate, pe care pacientul le-a descoperit întâmplător. Pe mucoasa obrajilor, în regiunea retromolară, de asemenea se observă îngrămădiri de elemente mici galbene. Mucoasa obrajilor, în regiunea liniei albe, este rugoasă fără luciu, integritatea ei este dereglată. Se observă rupturi de mucoasă, scuame ce atârnă. Pe parcursul consultaţiei s-a determinat că pacientul îşi muşcă obrajii.

1. Despre ce afecţiuni este vorba?
2. Faceţi diagnosticul diferenţial.
3. Care va fi tactica medicului?

2. Pacienta K., 21 ani, acuză dureri în gură, imposibilitatea alimentării din cauza prezenţei pe buze şi mucoasa altor organe bucale a rănilor, crustelor. Boala a debutat acum o săptămână, cu febră şi dureri în gât. Medicul de familie i-a prescris antibiotice. A treia zi toată mucoasă bucală s-a acoperit cu vezicule, răni, depuneri, au apărut dureri pronunţate.

Ob.: Buzele sunt acoperite cu cruste hemoragice, eroziuni, gura se deschide cu greu. Toată mucoasa bucală este difuz hiperemiată, acoperită cu eroziuni, depuneri fibrinoase, lambouri de mucoasă distrusă, dureroasă la atingere. Amigdalele sunt hiperemiate şi hipertrofiate. Starea generală este de gravitate medie.

1. Care este diagnosticul?
2. Cu care afecţiuni se va face diagnosticul diferenţial?
3. Ce investigaţii sunt necesare?
4. Care va fi tratamentul?

3. Pacienta K., 48 ani, acuză arsură, dureri în gură. Suferă de mai multe luni, dar în ultimul timp simptomele s-au acutizat.

Ob.: Punţi protetice simple oxidate. Mucoasa bucală are o culoare roşie aprinsă, sensibilă la atingere, sectoarele retromolare sunt acoperite cu depuneri albicioase-cheratinizate în formă de puncte, semiinele, care nu se detaşează.

Limba este depapilată, roşie, sensibilă. Saliva în cantităţi mici, se aşează în două linii albe spumoase pe suprafaţa dorsală a limbii. În comisurile gurii – hiperemie, ragade acoperite cu scuame albicioase. Curenţi galvanici = 10 – 40 MkA.

1. *Despre ce afecţiuni este vorba?*
2. *Ce investigaţii sunt necesare?*
3. *Cu care afecţiune se va face diagnosticul diferenţial?*
4. *Care ar trebui să fie tactica medicului?*

4. Pacientul T., 29 ani, acuză dureri în buze, gură, apariţia ulcerelor, crustelor, roşeaţă pe ochi. Boala recidivează a treia oară, de fiecare dată starea pacientului devine tot mai gravă, cu febră, dereglarea stării generale. Se afectează şi pielea braţelor şi antebraţelor, umerelor cu leziuni elementare – pete roşii, vezicule cu lichid hemoragic.

Din spusele pacientului, elementele apar după consumul de peşte proaspăt.

Ob.: Hiperemia sclerei, buzele sunt acoperite cu cruste hemoragice, toată mucoasa bucală este acoperită cu eroziuni, depuneri fibrinoase, lambouri veziculare, dureroase la atingere. Ingiena cavităţii bucale este insuficientă. Simptomul Nikolski – negativ.

1. *Care va fi diagnosticul preventiv?*
2. *Faceţi diagnosticul diferenţial.*
3. *Descrieţi tactica medicului.*

5. Pacientul F., 55 ani, acuză senzaţii neplăcute – „gura pungă", apariţia unor rugozităţi pe limbă şi mucoasa jugală. Se consideră bolnav de un an, dar în ultimul timp simptomele s-au acutizat. Este purtător de proteze metalice, fumător de mai mulţi ani, preferă mâncăruri picante, fierbinţi. În ultimii ani a suportat mai multe stresuri.

Ob.: Pe limbă, pe mucoasă jugală, regiunea retromolară, pot fi observate papule cu desene lichenizate de diferite configuraţii – inele, semiinele, ramuri şi altele etc. Sectoare cheratinizate, albe, proeminente pe mucoasa limbii, obrajilor, comisurilor labiale, nu pot fi detaşate.

Examenul citologic n-a prezentat celule atipice.

1. *Despre ce patologii ale mucoasei bucale poate fi vorba?*
2. *Faceţi diagnosticul diferenţial.*
3. *Care este pronosticul acestor afecţiuni?*
4. *Care va fi tactica medicului?*

6. Pacienta P. 40 ani, acuză mărirea buzei inferioare în volum, dureri preponderent pe stânga. Suferă de mai mult timp, dar de curând procesul s-a agravat.

Ob.: Buza inferioară stângă este inflamată, edemaţiată. Pe jumătate din roşul buzei, pe fundalul inflamat, se observă nişte puncte roşii din care se elimină exsudat sero-purulent. Cavitatea bucală este asanată, dar în regiunea dinţilor frontali superiori se observă nişte obturaţii uzate, margini ascuţite.

1. *Care va fi diagnosticul?*
2. *Care va fi tratamentul afecţiunii?*

7. Problemă: Din ce se compune tratamentul antimicrobian şi când se administrează?

8. Problemă: Bolnavul I. Prezintă cefalee, ameţeli, slăbiciuni generale, t-39°C, sângerare şi dureri în gingie, hipersalivaţie, miros fetid din gură, somnul e dereglat. Pe mucoasa gingiei, pe limbă şi în regiunea retromolară au apărut răni de diferite mărimi, foarte dureroase la atingere şi în timpul alimentaţiei. Suferă de 3–4 zile, motivând boala prin erupţia dintelui.

Ob.: Bolnavul e palid, trist, cu greu deschide gura, ganglionii limfatici sunt măriţi, mobili, dureroşi. Mucoasa gingiei, a cavităţii bucale este inflamată, mai ales în regiunea dintelui cu ulcere adânci, acoperite cu depuneri de culoare gri. La înlăturarea stratului superficial al depunerilor, rămâne o suprafaţă roşie, sângerândă, ulcerată.

1. *Formulaţi diagnosticul.*
2. *Faceţi diagnosticul diferenţial.*
3. *Schiţaţi planul de tratament.*

9. Problemă: Care afecţiuni se caracterizează prin leziuni elementare – ulcere?

10. Problemă: În regiunea mucoasei obrazului stâng, bolnava simte o durere în timpul vorbirii, alimentaţiei, la rece şi fierbinte.

Durerile au apărut de 4–5 zile. Aceleaşi dureri bolnava le-a avut acum un an. De 2 ani suferă de ulcer stomacal. CPE – 5,0; II – 2,0

Ob.: Ganglionii limfatici submandibulari din partea stângă sunt puţin măriţi şi dureroşi la palpare. Limba e acoperită cu depuneri albe. Pe mucoasa obrazului, pe linia ocluzală, se observă o leziune rotundă, cu defect de ţesut acoperită cu o peliculă fibrinoasă de culoare gri, înconjurată de un inel hiperemiat şi edemaţiat. Dimensiunile leziunii de 0,3–0,5 cm, dureroasă la palpare.

1. *Care poate fi diagnosticul preventiv?*
2. *Faceţi diagnosticul diferenţial.*
3. *Întocmiţi planul de examinare şi tratament.*

11. Problemă.

1. Numiţi preparatele antimicotice.

2. Cu care preparate pot fi combinate în tratament?

12. Problemă: Pacientul N., 30 ani, acuză dureri în cavitatea bucală, care se manifestă în timpul alimentaţiei şi vorbirii; ulcere pe mucoasa bucală, salivaţie abundentă, dureri sublinguale şi linguale, t – 37–38°C, slăbiciune generală, cefalee, dereglarea somnului. Simptomele au apărut de 2–3 zile.

Ob.: Mucoasa gingiilor e hiperemiată, edemaţiată, pe mucoasa bucală se observă multe afte cu contururi neuniforme, în grupuri de la 2–3 până la 10–25, pe fund – depuneri gri-albui. Aftele sunt localizate pe buze, pe plica tranzitorie, pe limbă.

Limba este acoperită cu depuneri gri, salivaţia e abundentă, ganglionii limfatici sunt măriţi şi dureroşi la palpare.

1. Care este diagnosticul?

2. Numiţi factorul etiologic.

3. Faceţi diagnosticul diferenţial.

13. Problemă.

1. Care sunt preparatele antiedemice şi când pot fi ele administrate?

2. Numiţi preparatele cu acţiune antivirală.

14. Problemă: Pacientul K., 38 ani. Acuză: senzaţii neplăcute în cavitatea bucală în timpul consumului de alimente picante şi vorbirii, buzele sunt uscate. E bolnav de 2 luni. CPE – 7; II – 2. Curenţii galvanici – 2 µA.

Ob.: Mucoasa obrajilor, preponderent posterior, din ambele părţi, la nivelul liniei **ocluzale**, e slab hiperemiată şi edemaţiată, sensibilă la atingere, se mai observă elemente keratinizate de culoare albă-gri, care formează o reţea de formă dantelată.

1. Care este diagnosticul?

2. Numiţi cauzele.

3. Întocmiţi planul de tratament.

15. Problemă. Faceţi diferenţierea dintre lichenul roşu plan şi candidoză.

1. Aceste patologii pot afecta concomitent MB?

16. Problemă. Dureri în buza inferioară în timpul alimentaţiei, disconfort, plagă pe buza inferioară. Simptomele persistă de câţiva ani, are deprinderea vicioasă de a-şi muşca buza de jos, fumează, consumă băuturi alcoolice.

Starea generală – satisfăcătoare.

Ob.: Ganglionii limfatici nu sunt măriţi. Pe mucoasa buzei inferioare se observă o pată albă pronunţată, cu dimensiunile de 1,5–2 cm, în centru – o eroziune, dureroasă numai în timpul alimentaţiei.

CPE – 7; II – 1,5. Coroniţele metalice ale dinţilor 1.1, 2.1 sunt necorespunzătoare, uzate.

1. Care este diagnosticul?

2. Enumeraţi factorii etiologici.

3. Faceţi diagnosticul diferenţial.

17. Problemă. Când apare leucoplazia moale?

1. Numiţi leziunile elementare.

2. Faceţi diagnosticul diferenţial.

18. Problemă: Bolnavul A, 42 ani, acuză dureri slabe în gură în timpul consumului de alimente picante, fierbinţi; are gura uscată. Se simte rău de 2 săptămâni. Suferă de pneumonie cronică, foloseşte periodic antibiotice.

CPE – 7,0; II – 2,5.

Ob.: Mucoasa cavităţii bucale, mai ales în regiunea limbii, e puţin hiperemiată, edemaţiată, pe alocuri pe mucoasa limbii se observă depuneri neuniforme de culoare gri-albă. Depunerile se înlătură cu greu, lăsând o suprafaţă slab-sângerândă.

Buzele sunt uscate, iar în regiunea angulară sunt macerate, hiperemiate, acoperite cu cruste, scuame subţiri, albe.

Saliva e spumoasă; salivaţie scăzută.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?

2. Enumeraţi metodele de examinare.

3. Întocmiţi schema tratamentului.

19. Problemă: Pacientul D., 35 ani, acuză dureri în cavitatea bucală, care se inteţesc în timpul vorbirii, prezenţa ulcerelor, slăbiciune generală, temperatura corpului – 38ºC, cefalee, artralgii. Lucrează constructor. De două săptămâni pe mucoasa obrajilor şi a buzelor au apărut vezicule, care s-au transformat în eroziuni.

Ob.: Ganglionii limfatici măriţi, dureroşi la palpare. Pe pielea palmelor şi a antebraţului se observă cocarde (pete) de culoare roşie, cu diametrul de 1–3 cm, în centru cu o adâncitură de culoare albastră-violacee.

Mucoasa buzelor e edemaţiată, hiperemiată, se observă eroziuni acoperite cu cruste de sânge, care împiedică deschiderea gurii; salivaţie abundentă.

CPE – 7; II – 2,5.

Mucoasa gingiilor e hiperemiată. Pe mucoasa obrajilor, pe limbă se observă eroziuni imense, acoperite cu o peliculă gălbuie-gri, care la înlăturare sângerează.

1. Din ce grup face parte afecţiunea cu simptomele descrise?
2. Ce examinări sunt necesare?
3. Cu care afecţiuni trebuie făcut diagnosticul diferenţial?

20. Problemă. Bolnavul C., 45 ani, prezintă dureri slabe, neînsemnate în cavitatea bucală, care se înteţesc în timpul vorbirii şi alimentaţiei, hipersalivaţie, plăgi pe mucoasa obrajilor, a palatului dur, a regiunii retromolare.

Suferă de această maladie de 2 luni. Mai întâi au apărut nişte bule pe mucoasa obrazului, care în curând s-au transformat în plăgi. Suferă de colecistită cronică; a pierdut brusc din greutate.

CPE – 6; II – 2,5.

Ob.: Starea generală a bolnavului e satisfăcătoare. Pe mucoasa obrajilor, pe palatul dur, se observă eroziuni puţin hiperemiate de diferite dimensiuni, neconturate, acoperite cu o peliculă de culoare albă, care se înlătură uşor. Pe marginea eroziunilor se observă lambourile veziculelor.

1. Din ce grup face parte afecţiunea dată?
2. Ce examinări sunt necesare?
3. Unde se va trata acest pacient?

21. Problemă. Bolnava V., 25 ani, a observat pe mucoasa obrazului nişte pete de culoare albicioasă, care nu-s dureroase, dar o incomodează. Starea generală e satisfăcătoare. Se tratează la dermatovenerolog de mai mult timp.

Ob.: Pe mucoasa obrajilor, în regiunea liniei ocluzale, se observă nişte papule de 0,3–1 cm, care proeminează deasupra mucoasei şi sunt acoperite cu o peliculă gri-albuie, care se înlătură uşor, descoperind o eroziune de culoare roşie-aprinsă. Papulele sunt înconjurate de un inel roşu, la baza căruia se simte o infiltraţie dură, nedureroasă.

Ganglionii limfatici regionali sunt puţin măriţi, indolori. Pe pielea corpului, a braţelor, a abdomenului, în jurul gâtului se observă rozeole, papule localizate în grupuri.

1. Care este diagnosticul?
2. Ce examinări vor fi necesare?

22. Problemă. Bolnavul N., 27 ani, acuză usturimea şi uscăciunea buzelor, apariţia unor cruste mobile, uneori apar crăpături, dureri şi umflături ce împiedică vorbirea şi alimentaţia.

A suportat o traumă psihică, profesia – constructor.

Ob.: Buzele îi sunt uscate, se observă cruste groase, albe-gălbui, ce se înlătură uşor cu pensa, descoperind o suprafaţă roşie dureroasă, fără eroziune. Pielea din jurul buzelor nu este afectată.

1. Numiţi diagnosticul pozitiv.
2. Faceţi diagnosticul diferenţial.

23. Problemă. Bolnavul C., 29 ani, acuză dureri în regiunea buzei inferioară care se agravează în timpul alimentaţiei şi vorbirii, mărirea buzei în volum, miros fetid din gură, temperatura – 37,5°C. Simptomele au apărut acum 1 lună.

CPE – 3; II – 2,5.

Ob.: Buza de jos e puternic edemaţiată, mucoasa e hiperemiată, cu cruste galbene, la înlăturarea cărora se descoperă ducturile dilatate ale glandelor salivare mici, localizate atipic, din care se elimină exsudat purulent. Ganglionii limfatici regionali sunt măriţi şi dureroşi la palpare.

1. Care este diagnosticul?

2. În ce va consta tratamentul?

24. Problemă. Bolnava T., 45 ani, acuză mâncărime şi înţepături în regiunea buzelor, înroşirea buzelor, apariţia unor cruste pe buze şi pe pielea din jurul lor.

Ob.: Buzele sunt puţin edemaţiate, hiperemiate, se observă vezicule mici, ragade, pe alocuri acoperite cu cruste subţiri albe-străvezii. Asemenea elemente se observă şi în jurul gurii pe piele, la atingere sunt sensibile.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Faceţi diagnosticul diferenţial.

3. Întocmiţi planul de tratament.

25. Problemă. Bolnava V., 23 ani, prezintă: slăbiciune generală, dureri de cap, buzele şi limba – mărite în volum, incomoditate în timpul alimentaţiei şi defect estetic. Cu câteva zile în urmă, după un stres puternic, au apărut umflături pe buza inferioară.

Ob.: Se observă un edem pe buza inferioară. Pielea pe edem e încordată, de culoare roşie-cianotică, la palpare se simte o elasticitate nedureroasă. Limba este plicaturată, cu amprentele dinţilor, pe margine – edem.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Efectuaţi diagnosticul diferenţial.

3. În ce constă tratamentul general?

26. Problemă. Bolnavul V., 60 ani, acuză dureri în regiunea părţilor laterale şi vârful limbii, împunsături, uscăciune, oboseală în limbă după vorbire. Simptomele se agravează seara şi dispar în timpul alimentaţiei. Somnul e dereglat, bolnavul se enervează repede, e îngrijorat de starea sănătăţii sale.

Simtomele au apărut de o jumătate de an, suferă de colecistită cronică, gastrită, colită.

CPE – 4; II – 2,0.

Ob.: Bolnavul este excitat, faţa redă o frică ascunsă. Mucoasa cavităţii bucale e de culoare roz-pală, fără schimbări patologice. Mucoasa limbii e acoperită cu mici depuneri de culoare albă, e puţin uscată. Pe părţile laterale ale limbii se observă amprentele dinţilor.

1. *Stabiliţi diagnosticul.*
2. *Care este cauza afecţiunii?*
3. *Întocmiţi planul de tratament.*

27. Problemă. *Ce deosebiri există între glossodinie, glosalgie, stomalgie?*

28. Problemă. *Faceţi diferenţierea glositelor.*

29. Problemă. *Numiţi modificările limbii în cazul afecţiunilor gastrointestinale.*

30. Problemă.

1. *Când apare galvanoza, galvanismul?*
2. *Faceţi diferenţierea galvanozelor.*

31. Problemă.

1. *Formulaţi o situaţie de stomatită traumatică.*
2. *Care vor fi elementele principale?*

32. Problemă. Pacientul C., 65 ani, foloseşte un aparat protetic mobil timp de 15 ani. Acuză apariţia sub limbă a unui ulcer dureros, care a dereglat digestia bucală şi folosirea aparatului protetic. Ulcerul a apărut de câteva luni. A încercat să se trateze de sine stătător cu folosirea decocturilor, dar fără succes.

Ob.: Mucoasa bucală este puţin hiperemiată. În regiunea frenului lingual, pe planşeul cavităţii bucale, se depistează un ulcer solitar, dolor, având în jur un infiltrat inflamator, fundul neted, acoperit cu depuneri fibrinoase. Marginile ulcerului sunt compacte. Ganglionii limfatici măriţi, dolori la palpare.

1. *Care va fi diagnosticul preventiv?*
2. *Faceţi diagnosticul diferenţial.*
3. *Întocmiţi planul de examinare şi tratament.*

33. Problemă. Bolnavul B., 50 ani, acuză dureri în regiunea buzei inferioare, care se înteţesc în timpul vorbirii şi alimentaţiei, apariţia plăgii pe buza inferioară. Se consideră bolnav de cinci ani. Lucrează la combinatul de tutun, fumează.

Ob.: Pe roşul buzei inferioare şi mucoasa angulară se observă o keratinizare pronunţată cu dimensiunile de 1–1,5 mm, având (pe buze) în centru un ulcer, dureros la atingere. CPE = 7, II = 2, indicele Si = 0,6. Se observă coroane metalice defectate pe d. 11, 21, 22, care permanent traumează buza inferioară. Ganglionii limfatici nu sunt măriţi.

1. Formulați diagnosticul.
2. Alcătuiți planul de examinare și tratament.
3. Recomandări.

34. Problemă. Bolnava M., 22 ani, acuză dureri pronunțate și usturimea buzelor, care se întețesc în timpul alimentației și a vorbirii. Se consideră bolnavă de 1 an, suferă de ulcer stomacal.

Ob.: Buzele sunt edemațiate, se observă cruste groase de culoare gri-gălbuie, care atârnă în formă de „șorț". Crustele ușor se înlătură, lăsând o suprafață roșie dureroasă, fără eroziune. Pielea din jurul buzelor nu e afectată.

1. Stabiliți diagnosticul.
2. Cu care afecțiuni trebuie efectuat diagnosticul diferențial?
3. Alcătuiți planul de tratament general și local.

35. Problemă. Bolnava D., 23 ani, acuză dureri, prurit, arsuri, edemul buzelor, apariția unor vezicule mici și cruste pe buze și pielea din jurul lor. Aceste simptome au apărut acum 2–3 săptămâni după folosirea rujului și pastei de dinți.

Ob.: Buzele sunt edemațiate și hiperemiate, totodată se observă vezicule, cruste, ragade dureroase la atingere. Asemenea elemente se observă și în jurul gurii. CPE = 2, II = 1,5.

1. Formulați diagnosticul,
2. Descrieți tactica stomatologului.

36. Problemă. Bolnavul D., 14 ani, acuză mărirea în volum a buzelor, prezența crustelor de culoare gri-gălbuie pe roșul buzelor, dureri în timpul alimentației și a vorbirii. Suferă de 5 zile. S-a constatat că bolnavul își umectează des buzele cu salivă, deoarece sunt uscate. Xerocheilita se observă de mult timp, dar la medic nu s-a adresat. Permanent îi este sete.

Ob.: Tegumentele cutanate ale feții sunt de culoare obișnuită. Gura este puțin deschisă, buzele sunt încordate, edemațiate. Pe marginea roșie a buzelor se observă cruste de culoare gri-gălbuie-maro, după înlăturarea cărora buzele devin roș-aprinse, fără eroziuni și ulcerații. Limba este obișnuită, puțin saburală. Mucoasa limbii și a cavității bucale este umedă. CPE = 3.

1. Ce maladii presupuneți?
2. Formulați diagnosticul și confirmați-l.
3. Alcătuiți planul de tratament.

37. Problemă: Pacientul D., de 32 ani, lucrează șofer de curse lungi. Acuză arsură în limbă și mucoasa jugală, care se acutizează la alimentare, mărirea limbii în volum, xerostomie și dereglări gustative. Uscăciunea

şi arsurile în limbă au apărut acum 8 zile după folosirea ampicilinei şi a inhalaţiilor cu antibiotice la tratarea anginei foliculare.

Ob.: Mucoasa este hiperemiată, edemaţiată. Pe părţile laterale ale limbii se observă amprentele dentare. Pe unele sectoare de pe dosul limbii se evidenţiază atrofie papilară, iar pe altele – depuneri laxe de culoare cenuşie-albicioasă, raclate uşor. Cavitatea bucală nu e asanată. Ganglionii limfatici regionali nu se palpează.

1. Stabiliţi diagnosticul preventiv.
2. Care examinări sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului?
3. Întocmiţi planul de tratament.

38. Problemă. Bolnavul D., 44 ani, acuză o plagă mică în regiunea mucoasei obrazului drept, dureri, care se întețesc la atingere, în timpul vorbirii, alimentaţiei. Acuzele au apărut de 5–6 zile, dar aceleaşi simptome bolnavul le-a prezentat acum doi ani. De trei ani suferă de ulcer stomacal, colecistită, colită.

Ob.: Pe mucoasa jugală din dreapta, pe linia ocluzală, se observă 2 afte ovale, dureroase la palpare, acoperite cu o pelicula fibrinoasă de culoare cenuşie, înconjurate de un lizereu roşu-aprins, puţin edemaţiat. Diametrul aftelor = 4 mm. Ganglionii limfatici submandibulari din partea dreaptă sunt măriţi şi dureroşi la palpare.

1. Stabiliţi diagnosticul.
2. Alcătuiţi planul de examinare şi tratament.

39. Problemă. Bolnava N., 31 ani, acuză senzaţii de arsură, rugozitate, dureri în cavitatea bucală în timpul consumului de bucate picante şi a vorbirii. Se consideră bolnavă de 4 luni, suferă de maladia gingiilor, se tratează periodic. A suferit un stres puternic. Are punţi metalice.

Ob.: Buzele sunt uscate. Mucoasa jugală din ambele părţi, la nivelul liniei ocluzale, e hiperemiată, edemaţiată, cu nişte puncte, linii, ovale de diferite mărimi, de culoare alb-cenuşie, sensibile la atingere.

1. Formulaţi diagnosticul.
2. Faceţi diagnosticul diferenţial.
3. Descrieţi tratamentul şi recomandările.

40. Problemă. Bolnavul D., 30 ani, acuză dureri în cavitatea bucală, care se întețesc în timpul alimentaţiei şi vorbirii, prezenţa ulceraţiilor, cefalee, t-37,2°C, slăbiciune generală, dureri în articulaţii, conjunctivită, erupţii pe piele însoţite de prurit. Se simte rău de două săptămâni, suferă de reumatism.

Ob.: Pe pielea palmelor şi a antebraţului se observă pete de culoare roşie-cianotică cu diametrul de 2 cm, în centru cu o adâncitură de culoare cianotică-cafenie, care prezintă o veziculă ruptă. Mucoasa buzelor e hiperemiată,

edemaţiată, cu eroziuni acoperite cu cruste de culoare brună-neagră, gura se deschide cu greu. Mucoasa gingiilor este puţin hiperemiată. Pe mucoasa jugală şi pe limbă se observă eroziuni imense, acoperite cu o peliculă gălbuie-gri, care după înlăturare sângerează. La palpare ganglionii limfatici sunt măriţi şi dureroşi.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Alcătuiţi planul tratamentului.

41. Problemă. Pacientul A., de 23 ani, acuză dureri în cavitatea bucală, slăbiciune generală, apatie, somnolenţă, inapetenţă şi febră – 39–40°C. Suferă de angină. A luat cinci zile Oleandomicină, Calciu gluconat şi Acid ascorbic. Când s-a simţit aproape sănătos, febra a crescut iar până la 39°C, în gură şi pe buze au apărut ulceraţii.

A crescut şi s-a dezvoltat fără vreunele patologii. A suferit de diateză exsudativă, urticaţie de la ciocolată.

Ob.: Starea generală este gravă, pacientul este apatic, t-39,6°C. Buzele sunt edemaţiate, acoperite cu cruste masive de culoare brună. Pe mucoasa jugală, linguală şi vestibulară a buzelor se depistează eroziuni largi, acoperite cu depuneri albicioase, la atingere violent dolore. Pe buze sunt fixate cruste hemoragice. În ductele nazale, pe pleoape, în sfera ochiului stâng se depistează hemoragie. Pe palma stângă se evidenţiază două bule cu diametrul 3 cm, fiecare cu lichid hemoragic.

1. Enumeraţi afecţiunile în care se întâlnesc simptomele descrise.

2. Stabiliţi diagnosticul posibil. Determinaţi tactica medicului-stomatolog.

3. Enumeraţi etapele de tratament.

42. Problemă. Pacientul A., 14 ani, acuză îngroşarea mucoasei cavităţii bucale, mai ales pe linia de angrenare a dinţilor, şi prezenţa rugozităţii.

A crescut şi s-a dezvoltat normal, de câteva ori a suportat bronşită, forma uşoară. În ultima jumătate de an oboseşte repede. Debutul bolii: pacientul afirmă că senzaţiile neplăcute în cavitatea bucală se înteţesc înainte de lucrările de control.

Ob.: Buzele sunt uscate, fără ragade. Mucoasa cavităţii bucale este edemaţiată în regiunea buzelor şi obrajilor. Pe linia ocluzală se observă sectoare moi, hiperplaziate, de culoare albe-gri, poroase, tumefiate, acoperite cu scuame. Scuamele se raclează fără formarea eroziunilor.

1. Formulaţi diagnosticul preliminar.

2. Confirmaţi diagnosticul pe baza simptomelor descrise.

3. Efectuaţi examinările suplimentare.

4. Întocmiţi planul de tratament şi grupa de dispensarizare.

43. Problemă. Pacientul S., 13 ani, acuză senzaţie de înţepătură şi arsură în limbă.

An.: igiena cavităţii bucale este insuficientă (rar periază dinţii). Pacientul suferă de patologia tractului digestiv.

Ob.: Pe diverse sectoare ale dorsului lingual şi ale marginilor laterale se determină macule de culoare roşiatică, având forma de semiinele, inele înconjurate de zone hiperkeratinizate de culoare albicioasă. Sectoarele evidenţiate, din spusele pacientului, în permanenţă îşi schimbă desenul, migrează.

1. *Despre care afecţiune este vorba?*
2. *Efectuaţi diagnosticul diferenţial.*
3. *Stabiliţi diagnosticul definitiv şi apreciaţi tactica tratamentului.*

Problema 44. Pacientă, 39 ani, lucrează constructor, a suferit o răceală puternică şi un stres. E bolnavă de trei zile, boala progresează. Acuză apariţia veziculelor pe faţă, în jurul nasului, pe obraji, pe buze, pe pielea bărbiei cu dureri, prurit, febră 38–39°C.

Ob.: Pe pielea feţei, partea inferioară, pe buze şi mucoasa bucală se observă edem, pe fundalul căruia, sunt prezente multiple vezicule mai mari şi mai mici, tensionate, pline cu lichid gălbui. Pe mucoasa bucală veziculele s-au spart şi s-au transformat în eroziuni. Starea generală e gravă, ganglionii limfatici regionali sunt măriţi, dureroşi, sialoree.

1. *Ce diagnostic presupuneţi?*
2. *Care va fi tactica stomatologului?*

Problema 45. Pacientă, 40 ani, de naţionalitate evreică. Acuză senzaţii neplăcute şi prezenţa unor răni pe mucoasa obrajilor. Este bolnavă de câteva luni. S-a adresat şi s-a tratat la mai mulţi medici, dar efectele au fost temporale. Din anamneză s-a constatat că în fosa axilară periodic apare o incomoditate cu prurit slab, zemuire (umed).

Ob.: Pe mucoasa parietală, la nivelul ducturilor Stenon, simetric se observă două eroziuni de formă triunghiulară cu diametru 0,5 cm, slab dureroase la atingere, acoperite cu depuneri subţiri fibrinoase, care uşor se înlătură. Pe piele, în regiunea foselor axilare, la o examinare minuţioasă s-au determinat simetric câteva vezicule acoperite cu cruste, scuame subţiri, care uşor se înlătură, suprafaţa leziunii slab zemuiază. Elementele sunt aranjate pe o suprafaţă slab modificată.

1. *Care poate fi diagnosticul preventiv?*
2. *Ce examinări sunt necesare?*
3. *Care va fi tactica medicului?*

Problema 46. Pacientul M., 13 ani, acuză slăbiciuni generale, apatie, inapetenţă, t – 39°C, dureri în gură, care se înteţesc în timpul alimentaţiei şi deglutiţiei, miros fetid din gură.

An.: Cu 2 săptămâni până la apariţia simptomelor date, bolnavul s-a tratat de uretrită, urmând o cură de antibiotice. La a 7-a zi de tratament a apărut slăbiciune generală, apatie, schimbări în cavitatea bucală.

Ob.: Mucoasa limbii, jugală, palatului este inflamată, hiperemiată, uscată, se observă multiple eroziuni, ulceraţii, depuneri necrotice de culoare albă-gri. Dinţii sunt mobili, gr. II–III, eliminări purulente din pungile gingivale nu se observă. Ganglionii limfatici – măriţi, dureroşi.

1. *Formulaţi diagnosticul.*
2. *Argumentaţi-l.*
3. *Descrieţi tactica medicului-stomatolog.*

Problema 47. Pacienta Z.V., 60 ani. Acuză senzaţii de arsuri în cavitatea bucală, în părţile laterale şi vîrful limbii. Toate aceste senzaţii se agravează spre seară şi dispar în timpul alimentaţiei, dimineaţa.

An.: aceste dereglari funcţionale au apărut cu jumătate de an în urmă, când s-a adresat la medicul-ortoped cu scop de protezare. În timpul tratamentului, după intervenţiile endodontice, au apărut dureri la apăsare pe dinţi, care nu s-au ameliorat până în prezent. După confecţionarea şi aplicarea protezelor, peste o jumătate de lună au apărut senzaţii de arsură în cavitatea bucală.

Obiectiv:

	|	o	|							|	o	o	o	o	|
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
o												|	o	|	o

Mucoasa cavităţii bucale are o culoare roşie-aprinsă, dorsul limbii este acoperit cu depuneri de culoare albă, pe părţile laterale ale limbii se observă amprentele dinţilor. Pe dinţii 15–17 se află o punte dentară, confecţionată cu 15 ani în urmă. Punţile dentare de pe dinţii 23–28 şi 35–37 au fost confecţionate cu o jumătate de an în urmă.

Examinări:

Analiza la prezenţa Candidelor – 3600.

Galvanometria: 17-15 - 23-28 = 30mA
la dinţii 17-15 - 35-37 = 25mA
23-28 - 35-37 = 5mA

1. *Prezenţa căror afecţiuni poate fi presupusă?*
2. *Ce examinari suplimentare sunt necesare?*
3. *Care va fi tactica medicului?*

Problema 48. Pacientul A. A., 21 ani. Acuză apariţia pe fundalul hiperemiat al mucoasei CB şi a buzelor a unor răni, pojghiţe, eroziuni, cruste. Pe

pielea mâinilor şi a picioarelor (părţile inferioare) de asemenea se observă o hiperemie şi erupţii mici.

An.: cu trei zile în urmă pacientul a luat pastile antitusive, după care au apărut simptomele sus-numite. Denumirea pastilelor pacientul nu o poate preciza.

Ob.: Buzele sunt edemaţiate, hiperemiate, acoperite cu cruste groase galbene-hemoragice, ce se înlătură uşor cu pensa, descoperind o suprafaţă ulcerată, roşie, dureroasă. MCB este hiperemiată, pe alocuri cu eroziuni şi vezicule mici, multiple, starea generală este dereglată, t – 38°C.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?

2. Cu care afecţiuni trebuie efectuat diagnosticul diferenţial?

3. Care va fi planul de examinare?

4. Care va fi planul de tratament local şi general?

Problema 49. Pacientă X., 48 ani. Acuză dureri slabe, incomodităţi în mucoasa bucală a obrajilor, durerile se inteţesc în timpul alimentării. Senzaţii de „gură pungă".

Din anamneză s-a constatat că pacienta suferă de această boală de 1 an de zile. 5 luni în urmă s-a adresat la medic cu aceleaşi simptome, dar mai slab pronunţate. În cavitatea bucală are punţi metalice. Suferă de mai multe boli generale: hepato-colecistită, osteohondroză, gastrită.

La prima vizită i-au fost scoase punţile metalice, i s-a prescris o cură de tratament, după care starea s-a ameliorat vădit, durerile însă persistau.

Acum 4 zile starea s-a agravat, care, din spusele pacientei, poate fi legată de încălcarea dietei.

Ob.: Pe mucoasa obrajilor se observă o hiperemie pronunţată, difuză, pe fundalul căreia sunt prezente sectoare hiperkeratozice – „plasa Lichem", care se alternează cu eroziuni, la atingerea cărora apar dureri. Sectoare de keratinizare se observă pe părţile laterale ale limbii, dar fără eroziuni.

1. Care este diagnosticul preventiv?

2. Cu care afecţiuni se va face diagnosticul diferenţial?

3. Întocmiţi planul examinării şi tratamentului.

Problema 50. Pacientul P., 25 ani. Acuză dureri în gingii, care se inteţesc la periaj şi în timpul alimentării. Suferă de 3 săptămâni. S-a adresat la medic, i s-a prescris Stomatidină, dar fără efect. Lucrează la o firmă de autodeservire, unde are contact cu substanţe chimice, petrol, dizolvanţi, vopsele.

Ob.: Mucoasa cavităţii bucale este slab hiperemiată, gingia papilară şi marginală hiperemiată, edemaţiată, ulcerată, preponderent în regiunea dinţilor inferiori.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?
2. Ce examinări sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului?
3. Care va fi tratamentul local?

Problema 51. Pacienta Z., 27 ani. Acuză dureri în gât şi urechea stângă, care au apărut de o săptămână, şi prezenţa unui ulcer în regiunea retromolară stângă. De 3 zile suferă de rinită, are febră 37°C.

Ob.: Cavitatea bucală este asanată. Dintele 48 lipseşte (nu s-a erupt). Dintele 18 se află în supraocluzie. În regiunea retromolară stângă mucoasa este edemaţiată. Se observă un ulcer alungit cu dimensiunile de 0,3×0,8 mm, slab dureros, acoperit cu depuneri albicioase. Ganglionii limfatici sunt măriţi, dureroşi.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?
2. Care va fi tactica medicului stomatolog?

Problema 52. Pacienta P., 74 ani. Acuză fracturarea d. – depulpat. Din anamneză s-a stabilit că pacienta 2 luni în urmă a suferit o gripă gravă, fiind tratată cu doze mari de antibiotice, a suportat şi o gastrită hiperacidică, hipertensiune.

Ob.: d. 35 este fracturat la nivel de gingie, în trecut a fost plombat cu pivot metalic. D. 36, 38 sunt acoperiţi cu coroane vechi metalice scurte, largi, d. 37 este depulpat, fracturat oblic – $^1/_3$.

În unghiurile gurii se observă o hiperemie uşoară, acoperită cu depuneri albe. Limba pe toată suprafaţa prezintă sectoare roşii depapilate care alternează cu sectoare albe, uşor detaşabile.

1. Care poate fi diagnosticul acestor modificări?
2. Întocmiţi planul intervenţiilor curative.

Problema 53. Pacienta E., 47 ani. Acuză arsuri în limbă de o lună. Arsurile sunt asociate cu apariţia pe limbă a unui placard oval.

An.: de o lună pacienta simte arsuri pe limbă, care se înteţesc la contactul cu alimentele picante. 4 luni în urmă a suferit un stres.

Examen local: mucoasa cavităţii bucale prezintă un aspect normal, însă pe faţa dorsală a limbii, pe treimea medie, constatăm prezenţa unui placard oval, eroziv de culoare roşu-violacee cu dimensiunile de 1,7×2,5 cm. La palpare ţesuturile subiacente sunt suple (moi), marginile slab reliefate, în jurul placardei se observă elemente keratinizate figurate.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?
2. Faceţi diagnosticul diferenţial.
3. Care vor fi direcţiile tratamentului?

Problema 54. Pacienta V., 60 ani. Acuză dureri acute, mai pronunţate noaptea, în toată partea stângă, preponderent în dinţi. Durerile au apărut acum o zi. Formula dentară:

												p		
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Ob.: Gingia roz-pală, prezenţa defectelor cuneiforme, abraziunea nepronunţată a unor dinţi, obturaţie mică în d. 25. La insistenţa pacientei, doctorul a înlăturat obturaţia din d. 25, dar s-a constatat că poate fi vorba doar despre o carie medie, şi dintele a fost închis temporar. Pacientei i-au fost date câteva sfaturi pentru ameliorarea durerii, după care a fost trimisă la consultaţia neurologului. A doua zi pacienta a revenit prezentând pe pielea feţii, capului, gâtului pe stânga vezicule mici pe un fundal hiperemiat, tumefiat, cu dureri foarte pronunţate. În cavitatea bucală, pe toată mucoasa părţii stângi, edem, hiperemie cu vezicule, eroziuni foarte dureroase la atingere.

1. Care poate fi diagnosticul? Argumentaţi alegerea.

2. Cum, unde şi de cine va fi tratată bolnava?

Problema 55. Pacienta E., 41 ani. S-a adresat cu dureri în gingia dinţilor frontali inferiori. 2 zile în urmă au fost efectuate intervenţii terapeutice în această regiune cu utilizarea anestezicului local Xilocaină.

Ob.: În regiunea frenului inferior labial un ulcer cu dimensiunile de 1×0,8 cm, neregulat, dureros, marginile moi, acoperit cu depuneri fibrinoase.

1. Care poate fi cauza acestei patologii?

2. Formulaţi diagnosticul.

3. Ce preparate sunt necesare pentru epitelizarea acestui ulcer?

Problema 56. Pacienta X., 3 ani. Acuză dureri, roşeaţă în gură, suferă de 2 zile, timp de o zi a mestecat gume de 2 lei.

Ob.: Mucoasa obrajilor – linia albă, buzele, limba sunt hiperemiate, tumefiate, dureroase la atingere.

1. Ce diagnostic presupuneţi?

2. Care poate fi cauza?

Problema 57. Pacienta L., 35 ani. Acuză sângerare abundentă în fiecare dimineaţă (perna este murdară). Simptomele au apărut acum o lună.

Ob.: Faţa este pală, buzele la fel. Gingia de culoare roz-pală, marmurie, cu sânge coagulat pe margine, inflamaţia lipseşte, starea generală este gravă: slăbiciune, inapetenţă, temperatură subfebrilă.

1. Ce diagnostic presupuneţi?

2. Ce investigaţii sunt necesare?

3. Care va fi tactica stomatologului?

Problema 58. Pacienta D., 68 ani. Acuză dureri, arsură în gură, mai pronunţat pe palatul dur.

Ob.: Pe maxilarul superior se depistează edentaţie totală, folosirea timp de 10 ani a protezei mobile. Proteza nu este îngrijită. După înlăturarea protezei, pe palatul dur se observă o hiperemie pronunţată pe tot câmpul protetic, cu sectoare de hipertrofie a mucoasei.

1. Care este diagnosticul?

2. Care este cauza? Faceţi diagnosticul diferenţial.

3. Care vor fi recomandaţiile medicului?

Problema 59. Pacientul I., 37 ani. S-a prezentat la consultaţie cu dureri în maxilarul superior şi inferior cu rugămintea de a-i înlătura implanţii.

An.: un an şi jumătate în urmă a fost protezat cu implanţi şi cu ceramică, având 8 dinţi sănătoşi ai săi, care de asemenea au fost incluşi în proteză.

Ob.: Protezele lipsesc – le-a folosit 1 an, dar cu mari dificultăţi (dureri, mobilitate, discimentare). Procesele alveolare cu câţiva implanţi, care se arătau de sub mucoasa inflamată, hipertrofiată, dar pe alocuri „gropi" prin care se întrevede osul.

1. Comentaţi această situaţie.

2. Care medic trebuie să se ocupe de cazul dat?

Problema 60. Pacientul E., 14 ani. S-a prezentat cu mama la consultaţie cu plângeri la prezenţa unor formaţiuni pe limbă; dureri în gât din ambele părţi când întinde limba. A consultat mai mulţi doctori.

Examen obiectiv: a început de la uşă, deoarece pacientul de cum a intrat a tras limba cu degetele (10 cm din gură). Modificări patologice pe limbă nu se observă, însă pe părţile laterale ale limbii papilele foliate sunt hipertrofiate.

1. Care va fi diagnosticul?

2. De ce limba şi papilele foliate sunt mărite?

3. Ce recomandări putem da pacientului?

Problema 61. Pacienta A., 55 ani. Acuză senzaţii de arsură şi dureri slabe, edem în buze şi limbă, suferă de 3 luni cu remisiuni periodice. Timp de 3 luni au fost utilizate diferite tratamente, dar fără rezultat. Pacienta a determinat că simptomele se inteţesc după utilizarea usturoiului.

Ob.: hiperemie, edemaţiere, tumefierea buzelor (superioară şi inferioară), cruste uscate mărunte, străvezii.

1. Formulaţi diagnosticul.

2. Faceţi diagnosticul diferenţial.

3. Prescrieţi tratamentul.

Problema 62. Pacienta M., 40 ani. Acuză prezenţa unei ulceraţii pe limbă, pe partea anterioară, care persistă de 2 luni. S-a tratat la medicul de familie, dar fără succes.

Ob.: exo-bucal: fără schimbări, dar palpator se depistează limfadenită – ganglionii limfatici regionali şi ai altor regiuni sunt măriţi, indolori, denşi, cu un diametru de 2 cm, mobili.

Endobucal – pe mucoasa roz-pală a limbii se depistează un ulcer oval cu dimensiunile 0,5 – 0,7 cm, indolor la atingere, marginile cartilaginoase.

S-a mai efectuat un tratament simptomatic timp de 3 zile, dar fără efect. Medicul a recomandat investigaţii adăugătoare – RW este pozitiv.

1. Ce eroare a fost comisă de medicii precedenţi?
2. Formulaţi diagnosticul.
3. Faceţi diagnosticul diferenţial.
4. Unde şi cine va trata această pacientă?

Problema 63. Pacienta E., 61 ani. Plângeri – arsuri, dureri în mucoasa bucală, a laringelui şi a nasului, abundenţă de salivă, care după acumulare îşi modifică gustul, căpătând o nuanţă picantă, apariţia inflamaţiei pe unele sectoare ale mucoasei. Pacienta leagă apariţia acestor simptome cu proteza mobilă aplicată acum 4–5 luni, în urma căreia au apărut o inflamaţie pronunţată, roşeaţă şi temperatură – 39°C, dureri în stomac. Pacienta s-a tratat în staţionar. În urma tratamentului general şi local (cu infuzii de ierburi) starea cavităţii bucale s-a normalizat. La apariţia simptomelor în cavitatea bucală, pacienta a refuzat să mai poarte proteza şi s-a adresat cu plângere protezistului.

Ob.: În prezent mucoasa bucală nu prezintă modificări patologice.

1. Care poate fi cauza acestor simptome?
2. Formulaţi diagnosticul.
3. Care va fi tactica medicului?

Problema 64.

1. Căror examinări li se va da prioritate în cazul stomatitelor alergice?
2. Cu ce preparate vor fi tratate acestea?

Problema 65.

1. Ce elemente, simptome caracterizează pemfigusul?

Problema 66. Pacientul S., 46 ani. Alcoolic, fumător, acuză dureri, arsuri în gât şi sub limbă pe dreapta apărute acum 2 săptămâni.

Ob.: Ganglionii limfatici submandibulari sunt măriţi, indolori, imobili.

Intra-oral – mucoasa bucală are o culoare roz-cianotică pronunţată, igiena insuficientă, tartru în cantităţi mari, gingia inflamată – PMA – 3. Pe faţa

dorsală a limbii – depuneri alb-gălbui, limba este limitată în mişcări. Din partea dreaptă, sub limbă, se observă o formaţiune albicioasă cu dimensiunile 1×1,2 cm asemănătoare cu o crenguţă de conopidă, indoloră la palpare, imobilă.

1. Care poate fi diagnosticul preventiv? Care va fi diagnosticul definitiv?

2. Care va fi tactica medicului?

Problema 67. Pacienta T., 77 ani. Acuză dureri şi prezenţa unui ulcer pe sectorul anterior al palatului dur. Durerile se înteţesc în timpul alimentării.

***Obiectiv.* Formula dentară:**

0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0   Proteză nu are.

8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8   CPE-31

8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8

0 0 0 0 0 3 2 1 0 0 0 0 0 0 0

Ob.: Mucoasa bucală are o culoare roz-pală. Pe palatul dur anterior se depistează un ulcer de mărimea unui sâmbure de vişină, puţin proeminează deasupra nivelului mucoasei, marginile sunt moi, dar hipertrofiate, la atingere apare o durere slabă.

1. Care este diagnosticul?

2. Care este cauza apariţiei acestui ulcer?

3. Care va fi tactica medicului?

Problema 68. Pacienta V., 71 ani. Acuză dureri în regiunea d. 26 care se înteţesc în timpul alimentării. Pacienta e slăbită.

Ob.: Persistă o parodontită cu un component inflamator secundar slab pronunţat, la unii dinţi mobilitatea este de gradul I. Sunt prezente denudări ale rădăcinilor, defecte cuneiforme. Însă în regiunea dintelui 26 se depistează o inflamaţie pronunţată, hipertrofie a ţesuturilor parodontale, dintele 26 se află în supraocluzie, intact, mobilitatea căruia este atipică de gr. III (care se transmite şi procesului alveolar, ţesuturilor moi înconjurătoare). Medicul stomatolog extrage d. 26, dar cu tot cu ţesuturi moi, ca rezultat – hemoragie pronunţată, defect mare de ţesuturi.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?

2. Ce erori au fost comise?

3. Ce investigaţii se cer efectuate?

4. Care va fi tactica medicului?

Problema 69. Pacienta L., 25 ani. I-au fost administrate preparatele: Zovirax, Terbofen, Florenal, complex de vitamine, desensibilizante.

1. De ce afecţiune suferă pacienta?

2. Cu care afecţiuni trebuie efectuat diagnosticul diferenţial?

Problema 70. Pacienta O., 26 ani. S-a adresat la consultaţie vineri la amiază cu plângeri la prezenţa unui ulcer acoperit cu depuneri suri-albui. Ulcerul a apărut cu 4 zile urmă şi se măreşte treptat.

Ob.: Pacienta „grăsuţă”, dar palidă, tegumentele feţei mărmurii, are slăbiciuni. Gingia roz-pală, strâns aderată de dinţi. Au apărut suspiciuni la o boală serioasă, de aceea pacienta a fost internată în staţionar (pacienta vine din sat). Luni dimineaţă s-a efectuat analiza generală desfăşurată a sângelui.

Dacă în prima zi pe mucoasa palidă s-a depistat ulcerul descris mai sus, apoi la a doua vizită ulcerul s-a mărit vădit, gingia tumefiată de grad mediu, palidă, fără hiperemie. Ganglionii limfatici regionali măriţi, indolori.

1. Ce diagnostic presupuneţi?

2. Cu ce afecţiuni trebuie făcut diagnosticul diferenţial?

3. Care va fi tactica medicului?

4. Ce schimbări pot fi depistate în sânge?

Problema 71. Pacienta L., 40 ani. Lucrător medical, acuză prezenţa unei incomodităţi pe palatul dur şi a unei pete cafenii. Temperatura subfebrilă, slăbiciune. Simptomele au apărut acum 2 luni.

Ob.: Ganglionii limfatici regionali submandibulari sunt măriţi, elastici, mobili. Toţi dinţii sunt prezenţi şi intacţi.

Intraoral – mucoasa cavităţii bucale se află în stare normală, de culoare roz-pală. Pe palatul dur, pe stânga se observă o pată slab proeminentă, de culoare roşie-cafenie cu dimensiunile de 0,2 x 0,3 cm, indoloră. Elementul dat nu se încadrează în cele întâlnite pe mucoasă.

1. Care poate fi diagnosticul preventiv?

2. Care va fi tactica medicului?

Problema 72. Pacienta A., 25 ani. S-a prezentat la medic cu dureri în dintele 27.

Ob.: Pacienta e slăbuţă, anemică, are copil de 1,1 ani. Mucoasa buzelor este roz-pală, anemică, gingiile la fel pale, dar puţin infiltrate. Dintele 27 e distrus considerabil şi doctorul a decis să-l extragă. Extracţia a decurs fără complicaţii. Însă paliditatea pacientei l-a determinat pe medic s-o trimită să facă analiza sângelui, unde s-a determinat o abatere: 15000 leucocite.

1. Ce suspiciune a avut doctorul, indicând pacientei analiza sângelui?

2. Despre ce vorbesc schimbările în sânge?

3. Ce examinări obiective erau necesare pentru stabilirea diagnosticului?

Problema 73. Pacientul E., 19 ani. Este trimis la consultaţie cu următoarele acuze: prezenţa durerii în limbă, gingia palatinală în regiunea

d. 11, formaţiuni pe rădăcina limbii. Durerile se inteţesc la folosirea alimentelor fierbinţi, picante.

An.: Este sportiv, nu fumează, nu foloseşte alcool, îi plac alimentele fierbinţi. Contactele sexuale lipsesc. Suferă de 2 luni. S-a tratat cu diferite remedii populare.

Ob.: Pe limbă, la limita primei $^1/_3$ se observă un sector cu dimensiunile de 0,5×0,5 hiperemiat, depapilat, în centru cu două plici mici. În rest limba este fără mari schimbări, puţin – saburală. La examenul minuţios cu ajutorul pacientului, pe rădăcina limbii s-au depistat papilele circumvalate normale. Gingia superioară în regiunea d. 11 e slab hiperemiată, dureroasă la palpare. II =2. Pacientul s-a interesat, dacă nu poate fi cancer?

1. Care va fi diagnosticul preventiv?

2. Ce tratament poate fi administrat pentru confirmarea sau infirmarea diagnosticului?

CAPITOLUL III

PROBLEME COMPLEXE

Problema 1. Pacienta R.T., 35 ani.

Acuze: dureri neînsemnate în regiunea incisivilor centrali şi a premolarilor inferiori pe dreapta. Sângerarea gingiei la atingere şi în timpul periajului. Miros neplăcut din gură.

An.: suferă de aceasta afectiune de mai mulţi ani. A suportat un şir de stresuri. Gastrită cronică în anamneză.

Ob.: Pacienta are ocluzie adâncă. Plica jugală, în regiunea dinţilor centrali inferiori, este în faţă, gingia este inflamată, la atingere sângerează uşor. Se observă depuneri dentare. Adâncimea pungilor parodontale până la 3–5 mm. Rădăcinile dinţilor 32, 31, 41, 42 sunt denudate până la $^{1}/_{3}$, mobilitatea dinţilor de gradul I. În dintele 4.4 distal este prezentă o cavitate carioasă profundă. Dinţii 3.1, 4.2, 4.5 sunt depulpaţi. În regiunea dinţilor 4.3, 4.5 se observă un abces parodontal. Igiena cavităţii bucale este nesatisfăcătoare.

Control radiologic: resorbţia septului alveolar interdentar în regiunea dinţilor 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 44, 45 pâna la o $^{1}/_{3}$.

Conţinutul de glucoză în sânge – 6,7 mmol/l.

Ocluziograma: suprasolicitare în regiunea dinţilor 3.2, 3.1, 4.1, 4.2

1. Care va fi diagnosticul preventiv?

2. Ce factori etiologici şi predispozanţi au provocat apariţia şi exacerbarea procesului?

3. Care va fi tratamentul local şi general?

Problema 2. Pacienta K., 27 ani.

Acuze: Pacienta s-a adresat la medic cu scop de asanare.

An.: pacienta ştie că are cîţiva dinţi cariaţi, dar durerile lipsesc.

Ob.:

		o/c		R	o									c	c	
18	17	16	15	14	13	12	11	|	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	|	31	32	33	34	35	36	37	38
		o	o											c	c	

CPE = 10, PMA = 2,5. În regiunea dinţilor frontali inferiori se observă tartru dentar, gingia moderat inflamată. Igiena bucală este insuficientă II = 2,5 ocluzia ortognată, dar d. 13 este deplasat palatinal şi în extruzie. Dintele 8 se află în stare de erupţie. D. 14 depulpat cu coroana distrusă până la $^{1}/_{2}$. Pe planşeul cavităţii carioase se observă rămăşiţe de material obturabil. Percuţia indoloră.

R – canalul este obturat suficient, în regiunea apexului se observă numai o lărgire a fisurii periodontale.

D 34 este depulpat. Pe suprafaţa ocluzo-distală se observă o cavitate mare cu resturi alimentare şi rămăşiţe de material obturabil, percuţia orizontală este slab dureroasă, peretele gingival al cavităţii carioase se află mult sub gingie. Papila gingivală este edemaţiată, hiperemiată şi slab hipertrofiată.

Pe radiogramă – canalul radicular plombat până la apex; lărgire uşoară a fisurii periodontale; septul interdentar a d. 34, 35 este resorbit pe $^{1}/_{3}$, osteoporoză, în regiunea dinţilor vecini modificări resorbtive nu sunt.

În dinţii 16, 26, 27, 36, 37, 45, 46 fisurile intercuspidiene sunt pigmentate, aprofundate, iar la sondare se observă reţinerea sondei. Reacţiile la rece nu sunt dureroase. Percuţia indoloră.

1. *Care este diagnosticul preventiv complet?*
2. *Care va fi planul de tratament pentru fiecare situaţie nozologică?*
3. *Descrieţi planul tratamentului.*

Problema 3. Pacienta O., 39 ani. S-a adresat cu scop de asanare şi protezare.

An.: pe parcursul anilor se adresa la medic numai pentru a efectua extracţii dentare, însă tratamentul dinţilor nu s-a efectuat până în prezent.

Ob.: Treimea inferioară a feţei este micşorată. Plica nazo-labială este pronunţată. Buzele sunt uscate.

Formula dentară:

o	o	o	c	o	o	o	o	c	o	o	o	o		o	o
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
o		R												o	o

În dinţii 15, 21, în regiunea coletului sunt prezente cavităţi carioase, pline cu dentină rămolită şi resturi alimentare. Dintele 21 este deplasat vestibular. Coroana dintelui 46 este distrusă complet. Retracţia gingiei în regiunea dinţilor inferiori. Mobilitatea dinţilor de gradul I–II. Prezenţa tartrului dentar în cantităţi mari. Mucoasa cavităţii bucale are o hiperemie generală neînsemnată. Gingia inferioară este inflamată, edemaţiată moderat, pungi parodontale 3mm, preponderent în regiunea dinţilor frontali inferiori. Plica jugală în regiunea acestor dinţi este în faţă, iar frenul labial inferior este scurt. Pe mucoasa obrazului stâng se observă o eroziune.

1. *Care va fi diagnosticul?*
2. *Ce investigaţii suplimentare sunt necesare?*
3. *Care va fi tactica medicului?*

Problema 4. Pacienta Y., 68 ani.

Acuze: usturime, dureri slabe în buze, preponderent în timpul alimentaţiei, vorbirii, incomoditate.

An.: e bolnavă de mai mulţi ani, periodic suportând acutizări. Are mai multe boli cronice (colită, pancreatită, boală hipertonică), alergie la ruj de buze, usturoi, unele medicamente.

Ob.: Buzele sunt uscate, edemaţiate moderat, roşul buzelor este acoperit cu cruste groase, pe alocuri fixate în centru lor, iar în alte regiuni crustele au caracter liniar cu ragade. Unele cruste pot fi înlăturate după o acoperire a buzelor cu cremă grasă. Are mulţi dinţi cariaţi, rădăcini, tartru dentar, proteze metalice, Pi = 6.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?
2. Ce investigaţii sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului?
3. Care va fi tactica medicului?

Problema 5. Pacienta E., 83 ani.

Acuze: 3 zile în urmă au apărut dureri acute în d. 47, preponderent nocturne, la atingere, la rece.

Ob.: Formula dentară - 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7
7 0 0 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7

Majoritatea dinţilor sunt abraziaţi neuniform cu margini ascuţite, migrare moderată. Gingia inflamată, edemaţiată moderat, tartru dentar în cantităţi medii. Igiena nesatisfăcătoare. Dintele 47 abraziat – $^1/_3$, margini ascuţite, gingia vestibulară inflamată, edemaţiată, punga parodontală – 5 mm adâncime, dintele mobil gr. II, percuţia dureroasă, reacţia la rece pronunţat dureroasă-violentă, iradiantă. Pe limbă, la nivelul d. 47, se depistează un ulcer mic.

1. Ce diagnosticuri pot fi presupuse?
2. Care vor fi etapele tratamentului pacientului?

Problema 6. Pacienta V., 35 ani. Dureri în d. 22 de 3 zile. Dintele 22 – cariat, în trecut a fost plombat.

Ob.: Dintele 22 este fracturat la nivelul de 2 mm mai jos de gingie. Igiena este insuficientă. Se observă inflamaţie gingivală, denudarea coletelor dinţilor, tartru dentar preponderent în regiunea frontalilor inferiori.

Pe clişeul radiologic, în regiunea apexului d. 22, se observă un sector distructiv oval cu dimensiunea de 0,4 mm.; resorbţia septelor interdentare pe o $^1/_3$ din lungimea rădăcinilor în regiunea frontalilor inferiori.

Formula dentară:

c c
7 0 0 4 3 2 1 | 1 R 3 4 5 0 7
8 7 0 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 0 7 8
c p c p

CPE = 11

1. Formulaţi diagnosticul formelor nozologice.
2. Alcătuiţi planul tratamentului stomatologic al pacientului.

Problema 7. Pacienta T., 21 ani. Acuză dureri în regiunea d. 47 timp de 2 săptămâni la rece, fierbinte, în timpul alimentației, care apar periodic.

Ob.: Formula dentară:

	c					c		c				c	c	
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7
c	pt					c							pt	

CPE = 9

Ocluzie ortognată. II = 3. *Dinții sunt albi-cretoși.* În regiunea coletelor, pe suprafața vestibulară, preponderent a premolarilor, se observă linii albe. În d. 47 cu greu s-a depistat o cavitate carioasă (ascunsă) pe suprafața proximal-anterioară, care la scoaterea ei pe suprafața masticatoare s-a constatat a fi destul de mare, cu dentină ramolită albicioasă, care se înlătură în straturi groase, marginile cavității sunt albicioase – cretoase. Gingia, preponderent în regiunea d. frontali inferiori, este inflamată, PMA = 2, depuneri moi, tartru dentar în cantități mici.

1. Despre care unități nozologice este vorba? Caracterizați-le.

2. Care va fi tactica medicului?

Problema 8. Pacientul M., 75 ani

Acuză dureri permanente sâcâitoare în d. 21, 22 care se intețesc la apăsare pe dinți. Durerile persistă timp de o săptămână, pe buze sunt prezente cruste.

Ob.: Formula dentară:

				r				c	c						
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7	8
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7	8
										c	r		0	0	0

La examenul obiectiv minuțios și complex s-a constatat prezența crustelor subțiri albe pe roșul buzei inferioare, preponderent la proiecția d. 11, 21, 22. Gingia marginală slab inflamată, tartru dentar în cantități mici. II – 1,75.

Abraziune patologică pronunțată a dinților. Ocluzie traumatică cu migrări. Dinții stabili, coroanele clinic mărite din contul denudării severe a rădăcinilor dinților. Defecte cuneiforme pronunțate, care în d. 22 au ajuns la camera pulpară. Dinții 11, 21 sunt abraziați pronunțat, marginile incisale ascuțite. Dinții 11, 21 dureroși la percuție, pe radiogramă, în regiunea apexului, se depistează focare distructive cu dimensiunile 2 x 3 mm.

1. Ce patologii presupuneți? Care este cauza lor?

2. Care sunt factorii etiologici?

3. Care va fi accesul endodontic în d. 21, 22?

Problema 9. Pacienta S., 21 ani. Acuză dureri acute în d. frontali inferiori, umflătura bărbiei, roşaţa pielii.

Examenul obiectiv exterior: în regiunea bărbiei se observă edem, tumefiere, hiperemie şi o temperatură locală pronunţată, palparea este dureroasă.

Examenul oral: ocluzia adâncă, d. superiori sunt depărtaţi şi contactează cu gingia inferioară. Dinţii inferiori – abraziaţi vestibular, iar d. 41, 32 se află în supraocluzie. Gingia hiperemiată, tumefiată, se desprinde de la dinţi. În regiunea plicii tranzitorii, pe centru, se depistează un infiltrat pronuţat, dureros la palpare. II – 2,5; IP – 8.

Dinţii frontali inferiori sunt mobili, gr. II–III. Plica tranzitorie în faţă. Pe radiogramă – distrucţia septelor alveolare pe $^1/_2$–$^2/_3$ din lungimea rădăcinilor, lărgirea fisurilor periodontale, în regiunea apexului d. 41, 31 – distrucţie ovală cu dimensiunea 2×3 mm.

1. Care va fi diagnosticul?

2. Care este factorul etiologic?

3. Care va fi tratamentul de urgenţă?

Problema 10. Pacientul I., 55 ani. Acuză dureri acute nocturne în dinţii 12, 11 care la rece, fierbinte se înteţesc. Durerile au apărut de 2 zile. 2 ani în urmă a mai avut aşa dureri în d. 21, 22 când şi-a efectuat tratament endodontic.

Ob.: constatăm: *exobucal* – micşorarea etajului inferior al feţei.

Endobucal – formula dentară:

0 0	0 0	
7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7	CPE-10
- 0 0 0	0 0 0	

Ocluzia pe dreapta. Dinţii centrali abraziaţi foarte pronunţat – ½. La unii dinţi, vestibular se evidenţiază nişte defecte la colet. În d. 11, 12 reacţia la rece – pronunţată, percuţia – slab dureroasă. Gingia este pală, depuneri dentare neînsemnate, deşi igiena bucală lasă de dorit. Se observă şi o denudare a rădăcinilor dinţilor.

1. Formulaţi diagnosticurile.

2. Care va fi tratamentul de urgenţă?

3. Schiţaţi planul tratamentului stomatologic al pacientului.

Problema 11. Pacientul V., 23 ani. Acuză dureri pronunţate în regiunea retromolară pe stânga, dureri în gât. Această situaţie se repetă a treia oară însă în ultimul timp e mult mai pronunţată. Permanent foloseşte scobitorile, lucrează şofer.

Ob.: Gura se deschide limitat, igiena cavităţii bucale este insuficientă. Mucoasa bucală e de culoare roz-pală cu excepţia regiunii retromolare pe stânga,

unde se depistează un edem pronunţat în regiunea d. 38 – în stadiu de erupţie, gingia în jurul lui este necrotizată, depuneri surii, care uşor se înlătură.

La examenul minuţios al parodonţiului, papilele gingivale în regiunea d. 13, 12, 11 sunt necrotizate, coletele dinţilor denudate, sensibile, gingia slab hiperemiată cu depuneri surii.

1. Care va fi diagnosticul preventiv?
2. Care vor fi procedeele terapeutice?

Problema 12. Pacientul O., 55 ani. S-a prezentat la consultaţie după vizitele la mai mulţi medici cu plângeri la prezenţa durerilor slabe şi a senzaţiilor de corp străin sub limbă pe stânga. Pacientul foloseşte des alcool, fumează.

Ob.: igienă nesatisfăcătoare, prezenţa complexului de simptome parodontale. Mucoasa cavităţii bucale de culoare roz-cianotică. Limba saburală, parţial imobilă. La examenul minuţios, pe planşeul cavităţii bucale pe stânga şi partea inferioară a limbii, în regiunea retromolară (sub limbă), s-a depistat un sector necrotizat cu dimensiunile 3×2 cm fără graniţe concrete în adâncime şi în lăţime/lungime. Stratul necrotizat este de culoare gri-murdară, nu se înlătură, slab dureros la palpare, infiltrat în jur. Ganglionii limfatici măriţi, imobili.

1. Care va fi diagnosticul?
2. Cu ce afecţiuni trebuie făcut diagnosticul diferenţial?
3. Care va fi tactica medicului.

Problema 13. Pacientul C., 52 ani. Prezintă dureri în limbă pe dreapta de 2–3 săptămâni, în ultimul timp s-au înteţit, mai ales după utilizarea unor alimente picante.

***Ob.:* formula dentară:**

o p p   o o
8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8
o r r r   o o o

CPE = 12

Ganglionii limfatici regionali dureroşi, măriţi, mobili. Igiena bucală nesatisfăcătoare, depuneri moi, tartru dentar în cantităţi mari. Component inflamator pronunţat în parodont. Pe partea laterală a limbii, pe dreapta, se depistează un ulcer cu dimensiunile 2 x 1,5 cm acoperit cu depuneri fibrinoase, dureros la palpare, marginile infiltrate, edem în jur.

1. Ce diagnosticuri presupuneţi?
2. Cu ce se poate diferenţia ulcerul?
3. Care-i cauza apariţiei ulcerului?
4. Ce tratament necesită pacientul?

Problema 14. Pacienta S., 35 ani. Acuză prezenţa rănilor pe buze, apărute de 3 săptămâni.

Ob.: Pe buza inferioară, la nivelul gingiei, în regiunea frontalilor inferiori, se depistează trei ulcere mici, adânci, indolore, dense, de culoare roşie, curate, fără depuneri, de mărimea unui bob de orez fiecare. Vestibular, pe dinţii inferiori, este prezent tartru dentar, gingia inflamată, hiperemiată de grad mediu. Ganglionii limfatici regionali – măriţi, indolori.

1. Ce afecţiuni presupuneţi?

2. Ce investigaţii sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului?

3. Stabiliţi legătura dintre aceste două patologii, explicaţi situaţia.

Problema 15. Pacienta N., 25 ani. Acuză senzaţii neplăcute, dureri slabe în unghiul gurii, pe stânga. Vizitează stomatologul de câteva zile, efectuând asanarea cavităţii bucale. Senzaţiile au apărut la 3 zile după începerea tratamentului.

***Ob.:* Formula dentară la începutul tratamentului a fost:**

												c		**c**	**c**	**c**
8	7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7	8
	p/c											c	c	p	c	p/c

CPE = 9 II – 2,5 , PMA - 2

În unghiul gurii pe stânga se observă o hiperemie pronunţată, ragade, cruste, hemoragie la deschiderea gurii.

1. Formulaţi diagnosticul?

2. Care este cauza apariţiei afecţiunilor?

Problema 16. Pacientul J., 25 ani. Acuză dureri slabe în d. frontali inferiori care se menţin de mai mult timp.

Ob.: Igiena cavităţii bucale nesatisfăcătoare, ocluzia adâncă, traumatică. Gingia maxilarului inferior este puternic inflamată, pungi parodontale de 4–5 mm. Gingia maxilarului superior este inflamată mai slab, pe radiogramă se depistează resorbţia verticală a septelor alveolare, în regiunea apexurilor d. 42, 31 se observă focare distructive ovale la apex, cavităţi carioase proximale.

1. Care va fi diagnosticul?

2. Ce procedee de tratament se vor efectua?

Problema 17. Pacienta A., 50 ani. S-a prezentat la medic cu dureri acute în d. 25, care se află în stare de tratare.

Din anamneză s-a constatat că în d.25 au fost aplicate medicamente şi dentin pasta, pacienta trebuia să se prezinte la medic peste 2 zile.

La a doua vizită pacienta s-a prezentat peste 3 zile cu dureri slabe în dintele 25, însă mai mari în gingie şi ţesuturile parodontale adiacente.

Ob.: Pansamentul era păstrat, situat pe gingie adânc. După înlăturarea pansamentului, s-a depistat o adâncitură mare, țesuturi necrotizate de culoare surie. Sondarea a arătat că septul aleolar e descoperit. Percuția orizontală și verticală este dureroasă. În regiunea celorlalți dinți, gingia e roz-pală, pe dinți se depistează defecte cuneiforme, coletele dinților denudate.

1. Ce patologii a suferit pacienta?

2. Ce erori au fost comise?

3. Care va fi tactica medicului?

Problema 18. Pacienta E., 35 ani. Acuză dureri crescânde în timp în molarii inferiori. Durerile apar mai ales în timpul alimentării, la rece, fierbinte.

Ob.: Ocluzia dreaptă. Toți dinții intacți, dar abraziați patologic destul de pronunțat. Suprafețele abraziate sunt sensibile la sondare și excitanții termici. În premolarii superiori și inferiori se observă defecte cuneiforme de diferite dimensiuni, pe alocuri recesiunea pronunțată a gingiei.

Mucoasa bucală este de culoare roz, fără schimbări patologice.

1. Ce patologii se pot presupune?

2. Care va fi tactica de tratament?

Problema 19. Pacienta B., 49 ani. Acuză de 1 săptămână dureri acute în regiunea protezei pe maxilarul superior. La examenul obiectiv s-a constatat punte metalică pe dinții 13–15. Durerile erau foarte intense, de aceea s-a recurs la extracția dinților. Însă durerile continuă, s-a făcut chiuretaj, deoarece au apărut suspeciuni de alveolită. Dar peste 2 zile durerile au apărut din nou, atunci au fost scoși dinții 16, 17, însă durerile continuă.

1. Ce examinări sunt necesare?

2. Ce erori au fost comise?

3. Care va fi diagnosticul?

Problema 20. Pacienta C., 19 ani. Acuză prezența de vre-o 3 săptămâni a unei ragade pe buza de sus, în centru, care o incomodează în timpul vorbirii, zâmbetului.

Ob.: Pe buza superioară se depistează o ragadă cu dimensiunile de 0,8×0,15 cm, adâncă, cu inflamație și infiltrat, slab dureroasă. Ocluzia deschisă a d. 11, 21 cu cavități carioase, CPE-8.

Igiena cavității bucale insuficientă. Gingia hiperemiată, inflamată moderat, cu pungi gingivale.

1. Care poate fi cauza acestor simptome?

2. Formulați diagnosticurile.

3. Faceți diagnosticul diferențial.

4. Schițați planul tratamentului.

Problema 21. Pacienta X., 22 ani. Acuză dureri în cavitatea bucală, apariţia rănilor pe buze, limbă. Pacienta suferă de mai mulţi ani de hepatita B, pancreatită, se află la evidenţa de dispensar. Durerile se agravează de la alimente picante. Igiena este insuficientă. Pe mucoasa buzelor, obrajilor, limbii se observă afte cu dimensiunile de 0,2–0,5 cm, dureroase, cu lizereu roşu, iar cele mai mari cu infiltrat, acoperite cu depuneri fibrinoase.

Aceste leziuni apar periodic, dar cu fiecare recidivă devin mai mari şi mai dureroase. Gingia este inflamată moderat PMA – 2, pungi gingivale.

1. Care pot fi cauzele modificărilor descrise?

2. Formulaţi diagnosticurile.

3. Ce examinări sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului?

Problema 22. Pacientul Z., 60 ani. Acuză mobilitatea dinţilor, s-a adresat cu scop de protezare. Pacientul fumează de mulţi ani, ţigara o ţine cu mâna stângă.

Ob.: Ganglionii limfatici nu se palpează. Buzele cu modificări de vârstă, dar pe buza inferioară stângă se observă un sector cu forma neregulată de un roşu aprins, epiteliul subţiat, indolor, care periodic se ulcerează. La examenul intraoral se observă gingia hiperemiată, edemaţiată, majoritatea dinţilor sunt acoperiţi cu coroane metalice, punţi pe maxilarul superior – proteza mobilă parţial. Majoritatea dinţilor prezintă o mobilitate de gr. I–III. Mucoasa altor sectoare ale cavităţii bucale are o nuanţă de roz pronunţat, pe palatul dur cu nuanţă surie, iar în regiunea unghiurilor gurii este albicioasă, neproieminentă. Limba slab plicaturată, cu depuneri moderate.

1. Ce unităţi nozologice puteţi presupune?

2. Ce examinări suplimentare sunt necesare?

3. Schiţaţi planul tratamentului acestui pacient.

Problema 23. Pacienta K., 45 ani. Suferea de o parodontită. Medicul, după un tratament local, îi făcea injecţii cu Fibs + anestezice în gingie, plica jugală, într-o ordine anumită. A treia zi, în regiunea injecţiilor apăreau edeme indolore, provocând asimetria feţei.

1. Ce presupuneri pot apărea referitor la diagnostic?

2. Cum se procedează în aşa cazuri?

Problema 24. Pacientul P., 20 ani.

Pacientului i s-au efectuat:

– Şlefuirea cuspizilor la molari, transformarea formei, mărimii dinţilor frontali superiori (cu compozite)

– Igienizare, aplicaţii cu antiseptice

– Exerciţii mimice.

1. În cazul căror patologii se aplică acest tratament?

RĂSPUNSURI LA SITUAŢIILE DE PROBLEMĂ DE LA CAPITOLELE „PARODONTOLOGIE” “AFECŢIUNILE MUCOASEI”, “PROBLEME COMPLEXE“

1. Pacienta P., 55 ani

1. D-cul: parodontită cronică generalizată de gr. I–III. La început a fost parodontoză, dar pe fundalul ocluziei traumatice, migrării dinţilor (nod traumatic), igienii insuficiente s-a declanşat un proces inflamator superficial în toate regiunile, mai profund în regiunea dinţilor 21, 22, cu formarea pungilor parodontale.

2. D-cul diferenţial: a. Gingivită catarală cronică
b. Parodontită forma medie
c. Parodontoză

3. Investigaţii: ortopantomogramă, analiza sângelui: generală, conţinutul de glucoză.

4. Tratamentul: echilibrarea ocluziei prin şlefuirea selectivă a dinţilor 31, 32, 33, şi a dinţilor 21, 22. Igienizarea individuală şi profesională.

Depulparea dinţilor 21, 22.

Chiuretaj cu aplicarea pansamentului, şinarea cu conect a dinţilor 21, 22, după plasarea d. 21, 22 la loc.

Tratament general, dispensarizare.

2. Pacienta A., 30 ani

1. Sunt necesare următoarele examinări obiective:

a. Determinarea caracterului exsudatului din pungile parodontale.
b. Aprecierea adâncimii pungilor parodontale (aprecierea directă sau indirectă).
c. Starea frâurilor şi plicii tranzitorii.

2. Metode suplimentare:

d. Radiograma (ortopantomograma).
e. Analiza sângelui generală şi la conţinutul de glucide.

3. Pacienta C., 30 ani

1. Sunt necesare următoarele examinări:

a. Analiza generală a sângelui (pentru excluderea leucemiei).
b. Consultaţia infecţionistului (pentru excluderea SIDA).
c. Diferenţierea cu leucemia şi SIDA.

4. Pacienta S., 17 ani

1. Sunt necesare următoarele examinări:

a. Determinarea adâncimii pungilor.
b. Aprecierea stării igienii, caracterului exsudatului şi a hiperplaziei.

c. Analiza sângelui: generală şi la glucide.
d. Radiograma (ortopantomograma).
e. Consultaţia endocrinologului.

2. Diagnostic – gingivită hipertrofică

5. Pacientul B., 21 ani

1. D – cul: Gingivită catarală acută (generalizată alergică).

2. *Tratamentul:* a. *Local* – simptomatic;
b. *General* – *hipo*sensibilizanţi, înlăturarea alergenului.

6. Pacientul D., 20 ani

1. D – cul: Papilită hipertrofică traumatică

2. D – cul diferenţial: cu Gingivita hipertrofică

3. Tratamentul: igienizare, tratament medicamentos 2–3 zile cu antiseptice, coagularea papilelor, obturarea cavităţilor carioase cu crearea punctelor de contact.

7. Pacientul D., 26 ani

1. D-cul: Gingivită hipertrofică simptomatică (diabet zaharat).

2. Metode de examinare: a. Analiza generală a sângelui şi la conţinutul de glucide.
b. Radiogramă.
c. Consultaţia endocrinologului.

3. Diabetul zaharat şi igiena bucală insuficientă.

8. Pacientul D., 26 ani

1. *D-cul:* Gingivită ulcero-necrotică.

2. *Tratamentul local:* a. Igienizarea profesională şi personală, specializată *fără traumarea gingiei.*
b. Irigări abundente cu diferite soluţii antiseptice. Oxigenoterapia.
c. Aplicaţii cu fermenţi, antibiotice, keratoplastice.

9. Pacientul F., 30 ani

1. Sunt necesare examinări cu caracter local:
a. Determinarea adâncimii pungilor, caracterului exsudatului, denudării coletelor şi indicaţiile radiogramei.

2. D-cul: Gingivită hipertrofică forma uşoară.

3. Planul tratamentului: a. Igiena corectă, direcţională – înlăturarea cauzei.
b. Detartraj minuţios cu utilizarea antisepticelor.
c. Se pot administra complexe de vitamine, microelemente (Ca, P). Local – Eliminator, Tantum verde, Nucină, Iodosept etc.

10. Pacienta D., 26 ani

1. D-cul: Parodontită localizată pe fundalul traumatic (lipsa punctului de contact, coroana scurtă).

2. Cauza: trauma permanentă din lipsa punctului de contact, coroanei scurte, igienă insuficientă.

11. Pacientul G., 40 ani

1. D – cul: Parodontită localizată gr. II.

2. Tratamentul: I vizită – a. Înlăturarea obturației.

b. Prepararea definitivă.

c. Curățarea pungii – detartraj, chiuretaj.

d. Irigări și aplicații, instilații antiseptice.

a II-a vizită – a. Tratarea pungii, irigări, instilații antiseptice.

b. Obturarea cavității cu crearea punctului de contact corect.

c. Dispensarizare.

12. Pacientul Z., 38 ani

1. Sunt necesare următoarele examinări:

1.1 Locale: a. Determinarea stării igienii bucale – II.

b. Determinarea adâncimii pungilor parodontale.

c. Determinarea mobilității dinților.

d. Determinarea ocluziogramei.

f. Ortopantomograma.

1.2 Generale: a. Analiza generală a sângelui.

b. Analiza sângelui la conținutul de glucoză.

c. Analiza urinei.

d. Consultația altor specialiști, la necesitate.

13. Pacientul M., 44 ani

1. D-cul: Parodontită gravă generalizată.

2. Examinarea: a. Starea igienii bucale, II.

b. Indicii parodontali (Ramfiord).

c. Ocluziograma.

d. Examinări generale.

3. Tratamentul: a. *General* – Pau-Darco (acțiune antimicrobiană, imunostimulatoare, dezintoxicantă); preparatele de calciu.

b. *Local* – efectuarea tuturor etapelor: igienizare, irigare, detartraj, chiuretaj, șlefuire selectivă, aplicații medicamentoase.

14. Pacientul S., 49 ani

1. D-cul: Parodontită generalizată gravă exacerbată cu abcese parodontale.

2. Metode de examinare: a. Examinare minuţioasă a ţesutului parodontal în regiunea fiecărui dinte.
b. Ortopantomogramă.
c. Ocluziogramă.
d. Investigaţii generale la necesitate.

3. Tactica: a. Depistarea cauzei.
b. Drenarea sau extracţia dinţilor din abces.
c. Protezarea raţională.
d. Tratament local şi general antimicrobian.

15. Pacientul S., 30 ani

1. Examinările necesare: a. Starea igienii – II, examinarea florei microbiene – CB.
b. Indicii parodontali Ramfiord.
c. Ocluziogramă.
d. Ortopantomogramă.
e. Investigaţii generale.
f. Consultaţia internistului.

2. Schema tratamentului: a. Igienizarea direcţionată, utilizarea mijloacelor şi preparatelor conform rezultatelor examinărilor microbiologice.
b. Local – toate etapele necesare în cazul dat.
c. Tratamentul general specific şi nespecific.

16. Pacientul M., 34 ani

1. Examinări:

a. Aprofundarea metodelor locale (adâncimea pungilor, recesiunea rădăcinilor pungilor, caracterul exsudatului, ocluziograma, indicii igienici, parodontali, nivelul fixării frenurilor etc.).

b. Examinări generale (sânge, urină, glucide, consultaţia altor specialişti).

2. D-cul preventiv: Parodontită cronică generalizată gravă.

3. Tratament: igienizare, detartaj, tratamentul cariilor, la necesitate, tratament general conform rezultatelor examinărilor.

17. Pacientul P., 37 ani

1. Sunt necesare examinările:

• II, PMA, adâncimea pungilor, tipul exsudatului, radiograma, consultaţia gastrologului.

2. Instructaj igienic, tratament local şi general în funcţie de rezultatul examinărilor.

18. Pacientul V., 54 ani

1. D – cul: Parodontită generalizată gravă

2. *Tratament:* a. *Local* – igienizare, detartraj surfasaj, tratament medicamentos, chiuretaj, şlefuire selectivă, tratament ortopedic raţional.
b. *General* – conform examinărilor suplimentare şi stării generale.

19. Pacientul N., 39 ani

1. Se folosesc următoarele metode: manual şi ultrasunet. Mai bine de început şi de terminat detartrajul manual, după ce se face surfasajul.

2. Suprimarea totală a tartrului se poate determina prin:

a. Pentru tartrul subgingival:
- Control manual
- Control radiologic
- Reacţia gingivală comparativă

b. Pentru tartru supragingival:
- Vizual, tactil, coloraţia – Iod – 3–5% I.I. – indicele igienic.

20. Pacientul S., 26 ani

1. Cauza resorbţiei osoase şi osteoporozei poate fi considerată trauma permanentă, cronică a ţesuturilor parodontale în regiunea dinţilor 47, 46 din contul lipsei punctului de contact şi a igienei proaste – factorul microbian este mai pronunţat decât în alte regiuni.

2. Procesul poate fi stopat: prin obturarea cavităţilor cariate cu restabilirea perfectă a punctului de contact şi formei dintelui.

Igienizarea completă a pacientului:
- Igiena individuală a cavităţii bucale
- Detartraj complet, chiuretaj
- Tratament medicamentos local

3. Recomandări:
- Control peste 0,5 an, cu efectuarea radiografiei
- Controlul ocluziogramei
- Controlul igienei

La necesitate – tratament local, general.

21. Pacientul I., 46 ani

1. Factorul care trebuie înlăturat – poate fi considerată ocluzia traumatică, apărută după extracţia dintelui 38, şi nedepistată de medicul precedent.

2. Acest factor poate fi înlăturat efectuând şlefuirea selectivă, ajustând ocluzia. Paralel e necesar de a efectua un tratament local, igienizare şi evidenţă de dispensar.

22. Pacientul N., 43 ani

1. D-cul: Parodontită generalizată cronică, gr. mediu.

2. Echilibrarea ocluziei prin șlefuirea selectivă, iar la necesitate tratament ortodontic pentru stoparea și înlăturarea migrației.

3. Dispensarizarea.

23. Pacientul P., 35 ani

1. D-cul: Parodontită cronică generalizată de gr. II-III.

2. Investigații: sunt necesare investigații suplimentare pentru determinarea fundalului general: an. sângelui generală și la glucoză, consultația altor specialiști.

3. De rând cu alte metode conservative, chirurgicale, sunt necesare măsuri ortopedo-ortodontice: echilibrarea ocluziei, șinarea temporară, apoi permanentă, proteze scheletate.

Tratament general conform rezultatelor analizelor.

24. Pacientul N., 37 ani

1. D-cul: Parodontită generalizată, forma ușoară. Pe fundalul dereglărilor gastrointestinale cu hiperfuncție și disbacterioză.

2. Se poate stabili un plan complex local și general, cu administrarea preparatelor antimicotice și neutralizarea acidozei.

25. Pacientul Z., 26 ani

1. D-cul: poate fi Parodontită cronică localizată, forma ușoară.

2. Diferențierea poate fi făcută cu:

- Gingivita cronică catarală, ulcero-necrotică, hipertrofică
- Parodontita incipientă
- Parodontoza, forma ușoară

3. Igienizarea corectă a pacientului, utilizarea diferitor preparate cu acțiune antiseptică, antiinflamatoare.

26. Pacienta A., 42 ani

1. D-cul: Parodontită localizată cronică cu gingivită simptomatică hipertrofică alergică de gr. I.

2. a) Probe alergice la materialul acrilic, care a fost și va fi folosit în construcția viitoarei proteze.

b) Consultația alergologului.

3. Tratament: înlăturarea cauzei (protezei dentare), prelucrarea medicamentoasă cu antiseptice, aplicații cu antibiotice, ulei de cătină, local unguent de Corticosteroizi, hiposensibilizanți.

27. Pacienta L., 46 ani

1. Datele anatomo-fiziologice specifice ale dinților, gingiei și ocluziei în cauză au creat condiții pentru apariția ocluziei traumatice, formarea pungilor

cu drenaj îngreunat ce a provocat la început apariţia abceselor parodontale, care mai târziu au trecut în fistule parodontale.

2. *Parodontită generalizată gr. II–III complicată cu fistule parodontale.*

3. *Tactica medicului:* în cadrul tratamentului local tradiţional necesită:

a. Şlefuirea selectivă a dinţilor în regiunea frontală
b. Depulparea dinţilor 12, 11, 21, 22 dacă fistulele se menţin
c. Gingivotomie + chiuretaj + plăci „ЦМ" pe gingie.

28. Pacienta K., 26 ani

1. *D-cul:* Gingivita hipertrofică pe fundalul graviditătii

2. *Cauza:* graviditatea – modificările hormonale din această perioadă plus igiena nesatisfăcătoare;

3. *Tactica medicului:*

a. Menţinerea igienii bucale minuţioase
b. Control stomatologic fiecare 2 – 3 săptămâni
c. Dietă – sucuri, lactate, peşte, ficat, verdeţuri, crudităţi.

29. Pacientul C., 38 ani

1. *D-cul:* Parodontită cronică generalizată, forma medie.

2. *Tratamentul:* a. Igienizarea individuală şi profesională utilizând periuţe mici, paste antiseptice şi antiinflamatoare, scobitori şi aţe

b. Gargare, badijonări, aplicaţii cu preparate antiseptice antiinflamatoare, aplicaţia plăcuţelor parodontale „ЦМ"

c. Tratament odontal la necesitate.

30. Bolnavul M., 36 ani

1. *D-cul:* a. Parodontită generalizată cronică, forma gravă, cu ocluzie traumatică pronunţată

b. Dinţii 31, 42 – periodontită apicală

2. *Tratament:*

- Igienizarea pacientului
- Tratament endodontic dinţii 31, 42
- Echilibrarea ocluziei – prin şlefuirea selectivă
- Chiuretaj, gingivotomie, şinare
- Tratament medicamentos local şi general.

31. Bolnavul E., 30 ani

1. *D-cul:* Parodontită localizată cronică, forma medie, cu gingivită simptomatică hipertrofică, pe fundalul ocluziei adânci.

2. *Tratamentul*

Local:

1. Înlăturarea factorilor traumatici.
   a. Igienizarea individuală şi profesională (detartraj);
   b. Ridicarea ocluziei pe calea ortodontică sau cu compozite.
2. Tratament antiinflamator local medicamentos (aplicaţii, badijonări).
3. Tratament chirurgical –electrocoagulare, chiuretaj.
4. Dispensarizarea.

General:

Complex de vitamine + microelemente + CA.

32. Bolnavul O., 46 ani

1. *D-cul:* Parodontită localizată cronică, forma medie, pe fundalul anomaliei frenului labial inferior şi a plicii jugale, asociată cu hepatocolecistită.

2. În cazul de faţă, pe lângă tratamentul local tradiţional, este necesar un tratament chirurgical (frenulotomia, plastia; vestibuloplastia), la necesitate – şlefuire selectivă.

33. Bolnavul Z., 32 ani

1. *D-cul:* Parodontoză, forma uşoară. Pentru confirmarea diagnosticului sunt necesare examinări radiologice.

34. Bolnavul O., 41 ani

1. D-cul:

- Parodontoză, forma medie
- Defecte cuneiforme

2. Tratament local:

- Obturarea defectelor cuneiforme
- Tratamentul hiperesteziei cu Gluma, Desenziter, Bifluorid 12 etc.
- Remterapie locală

Tratament general:

- Preparatele de calciu
- Echinaceea, Exela
- Valeriană, NaBr
- Automasajul gingiilor cu ung. Aloe
- Aplicator Leapco.

35. Bolnavul S., 44 ani

1. D-cul: a) Sindrom parodontal pe fundalul Diabetului zaharat, în asociere cu patologia gastrointestinală şi alergie

b) Stomatita micotică.

2. *Examinări necesare:* analiza sângelui la conţinutul de glucoză, generală, consultaţia endocrinologului, internistului.

3. La necesitate tratament general specific la endocrinolog. Local – tratament simptomatic, antimicrobian, antimicotic.

36. Bolnavul O., 45 ani

1. *D-cul:* a) Parodontoză generalizată, forma medie
b) Defecte cuneiforme.

2. *Tratament – local:*

- Remterapia – badijonări pe coletele dinţilor sensibili cu preparatele „Ca" pasta – „Novîi jemciug, desensibilizatori compoziţionali – „Gluma", Admira, Bifluorid 12, Lac fluorizat
- La necesitate – şlefuire selectivă, deoarece apar migrări
- Obturarea / restaurarea defectelor cuneiforme.

Tratament – general: vitamine + minerale.

3. *Tratamentul fizioterapeutic:* D'arsenval, masaj gingival.

37. Bolnavul I., 21 ani

1. *D-cul:* Gingivită hipertrofică, forma fibroasă, grad mediu pe fundalul anomaliei ocluzale, igienei insuficiente.

2. *Tratamentul:* înlăturarea cauzei (ocluzia deschisă); intervenţii ortodontice sau modificarea ocluziei prin şlefuirea cuspizilor molarilor şi alungirea dinţilor frontali – cu compozite.

Tratament local:

- Tradiţional, igienizarea individuală şi profesională (detartraj), gargare
- Tratament medicamentos antiinflamator, fibrozant
- Tratament chirurgical – tomie gingivală, electrocoagulare gingivală – cu aplicarea plăcilor parodontale „ЦМ", Pansamentului parodontal.

38. Bolnavul S., 41 ani

1. *D-cul:* Parodontită generalizată, forma uşoară.

2. *Măsurile igienice:*

- Periajul pe dinţi 2–3 ori pe zi
- Periuţa mică – naturală, scobitori, aţe îmbibate cu medicamente, gargare
- Pastă cu acţiune antiseptică antiinflamatoare (Radiance, Lacalut, Glister ş.a.)
- Instructaj şi control igienic de către medic.

39. Bolnavul N., 34 ani

1. *D-cul:* Stomatita ulcero-necrotică, forma uşoară

2. *Cauza:* surmenaj, intoxicaţie cu produse petroliere, lipsa igienei.

40. Bolnavul O., 19 ani

1. D-cul: Gingivită catarală localizată, Carie multiplă.

2. Tratament general: remineralizator cu utilizarea timp îndelungat a preparatelor ce conţin Ca, P, microelemente, coajă de ou + suc lămâie, dieta – brânzeturi, peşte, terciuri.

Tratament local: remineralizarea locală cu paste, preparate medicamentoase ce conţin Ca, P; microelemente, obturarea dinţilor – de dorit majoritatea cu glasionomeri; instructaj, control igienic – medicul; îndeplinirea lor de către pacient.

3. Igienizare individuală şi profesională corectă.

41.

1. D – cul:

- Carie multiplă acutisimă
- Gingivită catarală cauza căreia pot fi:
  - a) Modificările hormonale ale gravidei
  - b) Insuficienţa igienică – factorul microbian
  - c) Trauma gingiei cu marginile carioase

Tratament:

- Igiena adecvată a cavităţii bucale
- Tratamentul cariilor cu formarea corectă a punctelor de contact
- Tratament remineralizator local şi general + dietă specifică timp îndelungat
- Detartraj, aplicaţii, badijonări medicamentoase
- Dispensarizare.

42.

1. Cauzele posibile:

- Cultura stomatologică joasă
- Iluminarea sanitară insuficientă
- Igiena bucală insuficientă
- Cantitatea de F, Ca în apă potabilă joasă
- Alimentaţia subcalorică

2. Măsurile profilactice depind de cauzele, care au provocat patologia.

43. Bolnavul A., 14 ani

1. D-cul: X – histiocitoză (sindromul Hend-Schiuler-Crisceen).

D-cul diferenţial:

- Sindromul parodontal în cazul diabetului zaharat
- Parodontita generalizată agresivă
- Sindromul parodontal pe fundalul leucemiei

2. Tactica medicului: implicarea altor specialişti în tratamentul bolii generale, dar cu informaţie stomatologică amplă şi direcţionare concretă a pacientului

44. Bolnavul V., 15 ani

1. D-cul: în cazul de faţă poate fi vorba de X – Histiocitoză – sindromul Papion Lefevre.

2. Argumentare: afecţiune parodontală la o vârstă fragedă + hiperkeratoza palmelor, tălpilor.

45. Pacientul T., 20 ani

1. Sindrom parodontal

2. D-cul preventiv: X – Histiocitoză – Neutropenie ciclică.

3. Examinări: analiza generală a sângelui; consultaţia altor specialişti – hematologului

46. Pacienta G.I., 59 ani

1. Diagnosticul preventiv: sindrom parodontal pe fundalul diabetului zaharat.

2. Diagnosticul diferential: se face cu parodontita incipientă şi cu alte sindroame parodontale.

3. Examinări suplimentare: analiza generala a sângelui şi la conţinutul de glucoză, analiza generala a urinei.

Consultaţia medicului internist, endocrinolog, neurolog.

4. Tratament: general specific – al afecţiunilor generale

general nespecific: administrarea preparatelor de Ca, complex de vitamine cu microelemente. Preparate antiinflamatoare.

Local: igienizare individuală şi profesională, aplicatii cu solutii antiseptice şi antiinflamatoare, drenarea abceselor, la necesitate şlefuire selectivă.

47. Pacienta S.T., 50 ani

1. Diagnosticul preventiv: Parodontita cronică localizată, grad II.

2. Examinări suplimentare: analiza generală a sângelui şi la conţinutul de glucoză în sânge, analiza generala a urinei. Consultaţia medicului internist.

3. Tratament:

General: Complex de vitamine cu microelemente timp de 2–3 luni. WMM-1px 3 ori in zi timp de 1 luna. Tratarea afectiunilor generale cronice.

Local:

1. Igienizarea pacientei.
2. Şlefuirea selectivă – echilibrarea ocluziei.
3. Detartraj + surfasaj.
4. Chiretaj.
5. Aplicarea plăcuţelor parodontale „ЦМ” pe noapte.
6. După fiecare masă – clătitori cu infuzii din plante medicinale.

48. Pacienta D.M., 40 ani

1. Diagnosticul preventiv: Parodontită cronică generalizată gr. II–III cu gingivita hipertrofică pronunţată.

2. Investigaţiile suplimentare:

a) an. generală a sângelui

b) an. sângelui la conţinutul de glucoză

c) probele alergologice la materialele stomatologice

d) an. urinei

e) consultaţia alergologului, endocrinologului ş.a.

3. Diferenţierea cu:

a) bolile patului sangvin

b) fibromatoza

c) diabet zaharat

d) sindromul Hend-Shuler-Criscen

4. Planul tratamentului:

a) Tratamentul local:

1) terapeutic – igienizare, detartraj medicamentos, tratament restaurativ, plombarea dinţilor

2) tratamentul chirurgical + aplicarea diferitor preparate medicamentoase cheratoplastice

3) tratamentul protetic – conform investigaţiilor şi indicaţiilor

b) Tratamentul general – conform rezultatelor investigaţiilor şi consultaţiilor altor specialişti.

49. Pacienta E., 18 ani.

1. D-cul: Resorbţia externă a rădăcinilor dinţilor reimplantaţi.

2. Examinări suplimentare: Ocluziograma.

3. Tactica medicului:

- echilibrarea ocluziei
- tratamentul medicamentos al gingiei
- igienizarea corectă specializată a cavităţii bucale
- sol. Lincomicină 3–4 injecţii local
- remterapia locală şi generală
- BIO-R – injecţii
- supravegherea prin dispensarizare fiecare 3–4 luni.

50. Pacienta C., 57 ani

1. D-cul: Parodontită generalizată agresivă gr. II-III.

2. Etapele curative:

a. Instructaj igienic.

b. Detartraj.

c. Chiuretaj.

d. Aplicarea plăcilor parodontale.

e. Şlefuirea selectivă.

f. Tratament „КП-пласт"

3. Defectul dentar frontal a fost înlăturat prin utilizarea "Conectului" şi fotopolimerelor.

51. Pacienta O., 57 ani

1. *Investigaţiile necesare:*
- Examen radiologic – ortopantomogramă
- Determinarea ocluziogramei
- Determinarea indicilor: II, PI
- Analiza sângelui general, la conţinutul de glucide, a urinei
- La necesitate, consultaţia altor specialişti.

2. *Tratament:*
- Igiena corectă cu paste, elixire parodontale
- Echilibrarea ocluziei prin şlefuire selectivă
- Detartraj, chiuretaj, tratament medicamentos
- Şinarea dinţilor cu conect
- Protezarea raţională – proteza scheletată
- Supravegherea prin dispensarizare.

52. Pacienta G., 27 ani

1. D-cul: Gingivită **„atrofică denudens".**

2. Sunt necesare investigaţii radiologice, analiza sângelui.

3. – Tratament local simptomatic;
- Tratament endodontic în d. 22
- Tratament chirurgical – plastica gingiei la d. 22
- Şlefuirea selectivă
- Administrarea preparatelor cu Ca, vitamine, microelemente local şi general.

53. Pacienta G., 15 ani

1. Traumă acută cu auto-extracţia d. 11.

2. Prelucrarea medicamentoasă a d. 11 cu includerea lui în alveolă şi fixarea în arcada dentară, control.

54. Pacienta S., 22 ani

1. Stomatologii precedenţi trebuiau să facă investigaţii mai profunde ţinând cont de tabloul clinic agresiv şi ineficienţa tratamentului.

2. Analiza sângelui la conţinutul de glucide, generală, analiza urinei. Trimiterea pacientului la endocrinolog.

3. După tabloul clinic şi anamneză se poate presupune:

D-cul: – Sindromul parodontal pe fundalul diabetului zaharat, forma agresivă, ceea ce a şi confirmat an. sângelui.

4. Medicul stomatolog trebuie să coordoneze acţiunile sale cu endocrinologul şi să efectueze tratament simptomatic local.

55. Pacientul O., 22 ani

1. D-cul: – Gingivită hipertrofică gr. I
– Ocluzie deschisă

2. Tratamentul gingivitei: igienizarea, detartraj, tratament antiinflamator.

Tratamentul ocluziei: se poate efectua pe cale:

a) ortodontică
b) şlefuirea cuspizilor molarilor şi alungirea dinţilor frontali cu ajutorul compozitelor.

56. Pacienta E., 22 ani

1. Factorii: anomalia ocluziei dinţilor, frenului şi vestibulului oris.

2. Rezolvarea: – extracţia dinţilor 8 I 8
– frenulotomie, plastia vestibulului oris
– tratament medicamentos
– tratament ortodontic
– dispenserizare.

57. Pacientul C., 45 ani.

1. Metode de examinare:

a) Obiective – II, starea ocluziei – ocluziograma. Indicile parodontal – Ramfiord; mobilitatea dinţilor; starea frenurilor şi radiografia – ortopantomograma.
b) Examinări generale: de laborator – clinice şi biochimice.

RĂSPUNSURI LA SITUAŢIILE DE PROBLEMĂ DE LA CAPITOLUL „AFECŢIUNILE MUCOASEI BUCALE"

1. Pacientul O., 26 ani

1. D-cul: a. Sindromul Fordyce (glandele Sebacee);

b. Leucoplazia moale Paşcov.

2. D-cul diferenţial: a. Leucoplazia verucoasă Tapeiner;

b. Lichenul roşu plan;

c. Stomatita termică.

3. Sindromul Fordyce nu necesită tratament (pacientul se informează).

Leucoplazia moale cere înlăturarea cauzei (muşcarea obrajilor) şi aplicarea keratoplasticelor (vit. A, aevit, ulei de cătină albă, ung. Aloe, vit. U etc).

2. Pacienta K., 21 ani

1. D-cul: Stomatită alergică la antibiotice

2. D-cul diferenţial se face cu:

a) Eritemul exsudativ polimorf;
b) Stomatita herpetică acută;
c) Stomatită herpetică cronică;
d) Sifilisul secundar;
e) Pemfigusul.

3. Investigaţii: probe alergice şi consultaţia alergologului.

4. Tratamentul general şi local desensibilizator:

- Rodident
- Taveghil
- Diazolin
- Terfenadin
- Histidin
- Trexil

Prelucrare locală medicamentoasă cu anestezice, antiseptice, keratoplastice, desensibilizante, corticosteroizi – topic.

3. Pacienta K., 48 ani

1. D-cul: a. Lichenul roşu plan

b. Galvanoză

c. Candidoză.

2. Investigaţii: analiza la candide, analiza sângelui la conţinutul de glucoză.

3. D-cul diferenţial: e necesar de făcut diferenţierea leziunilor candidozei şi lichenului roşu plan între ele şi cu glosodinia, stomatita alergică.

4. Tratamentul: deoarece sunt prezente simptomele mai multor afecţiuni, se exclud pe rând cauzele:

– determinarea diferenţei de potenţial, înlăturarea tuturor protezelor;
– asanarea cavităţii bucale;
– tratament antimicotic- conform investigaţiilor.

4. Pacientul T., 29 ani

1. D-cul: Sindromul Stivens-Djhonson

2. D-cul diferenţial se face cu:

a) Stomatita alergică;
b) Eritemul exsudativ polimorf;
c) Sindromul Fisaje Randu;
d) Stomatita acută virală;
e) Pemfigusul.

3. Tratamentul: excluderea alergenului (peştele proaspăt). *Tratamentul complex* se face în staţionar cu administrarea generală a desensibilizantelor şi antibioticelor, complexului de vitamine. *Tratamentul local* – irigări, badijonări cu unguente: corticosteroizi – 2%, anestezice, antiseptice, antiinflamatoare, cheratoplastice.

5. Pacientul F., 55 ani

1. D-cul: a. Lichenul roşu plan forma tipică;
b. Leucoplazie verucoasă asociată.

2. D-cul diferenţial: aceste afecţiuni trebuie diferenţiate între ele, formele de sine stătătoare, dar nu asociate. Se face diferenţierea cu Candidoza, cu Leucoplazia moale Paşcov.

3. Pronosticul: poate fi nefavorabil – malignizare.

4. Tratamentul – asanarea cavităţii bucale, înlăturarea tuturor factorilor excitanţi, tratament antiinflamator, cheratoplastice (vit. A, Aevit).

Dispensarizarea fiecare trei luni.

6. Pacienta P., 40 ani

1. D-cul: Cheilită glandulară seropurulentă.

2. Tratamentul: a. General – antibiotice, desensibilizante.
b. Local – badijonări, aplicaţii cu fermenţi, corticosteroizi, antiseptice, antibiotice. În lipsa eficacităţii, se face electrocoagularea ducturilor glandelor salivare mici.

Problema 7.

Tratamentul antimicrobian are cu scop de a acţiona asupra microbilor ce au provocat boala sau care complică evoluţia ei.

În acest tratament pot fi utilizate preparatele antivirale, antimicotice, sulfanilamidele, antibioticele care se vor administra conform factorului etiologic sau asociat (infecţia secundară).

Problema 8.

1. D-cul: Stomatită ulcero-necrotică, forma gravă.

2. D-cul diferențial:

- Stomatită herpetică acută
- Eritemul exsudativ poliform
- Pemfigusul vulgar
- Stomatită alergică.

3. Planul tratamentului:

Tratament complex:

- **General:** – de dorit în staționar;
  – administrarea antibioticelor – general;
  – administrarea desensibilizatorilor, imunomodulanților.
- **Local:** irigări, badijonări, aplicații cu antiseptice, antibiotice, iar la a 3–4 zi se administrează keratoplasticele

Problema 9.

Leziunea elementară, ulcerul, poate fi întâlnită în cazul mai multor afecțiuni bucale:

- Ulcer decubital; Ulcer sifilitic (sancru dur)
- Ulcer tuberculos; Stomatită ulcero-necrotică
- Stomatită cronică aftoasă recidivantă – formele grave.

În unele afecțiuni, ulcerele pot apărea în formele lor mai grave: leucoplazie, lichenul roșu plan, lupusul eritematos, pemfigusul, sindromul Duhring, stomatita virală etc.

Problema10.

1. D-cul: Stomatită aftoasă cronică recidivantă.

2. D-cul diferențial poate fi făcut cu: Ulcerul decubital, Sifilisul, Tuberculoza, Stomatita ulcero-necrotică, Leucoplazia etc.

3. *Investigațiile* tractului gastro-intestinal, sistemului nervos, fondului alergic pentru a determina cauza acestor patologii.

Problema11.

Preparate antimicotice – Nistatin, Levorin, Pifamucină, Clotrimazol, Nizoral, Amfotericina B. Preparatele antimicotice, în funcție de necesitate, pot fi combinate cu antibiotice, vitaminele gr. B, desensibilizante, antiseptice.

Problema12.

1. D-cul: Stomatita herpetică acută.

2. Boala este provocată de virusul herpetic.

3. D-cul diferenţial:

- Stomatita herpetică recidivantă
- Herpesul Zoster
- Stomatită aftoasă cronică recidivantă
- Febră aftoasă.

Problema 13.

1. În grupul preparatelor antiedemice pot fi incluse:

- *Fermenţii proteolitici* – lezează substanţele necrotice, exercită acţiune antiinflamatoare, antiedemică, stimulează fagocitoza şi regenerarea ţesuturilor – Tripsina, Chimopsina, Ribonucleaza, Aprotina etc.
- *Corticosteroizii* – acţiune antialergică, antiedemică, micşorează permiabilitatea vaselor sanguine – Fluorocort, Sinalar, Flucinar, Locacorten, Lorinden, Hidrocortizon – unguente topice
- *T.C.T.* – tirocalcitonin – antiedemica, antialergica – emulsie în pungi, aplicaţii
- *Heparina* – antiedemic, unguent local
- *Tantum verde* – acţiune antiinflamatoare nesteroidiană, inhibă ciclooxigenaza şi, implicit, sinteza prostaglandinelor, stabilizează membranele celulare – local, conform instrucţiunii.

Aceste preparate pot fi administrate în afecţiunile mucoasei bucale cu edem pronunţat.

2. Preparatele cu acţiune antivirală: *Oxolin, Tebrofen, Florenal, Amantodina, Remantodină, Bonafton, Gosipol, Riodoxol, Interferon, Aciclovir etc.*

Problema 14.

1. D-cul: Lichenul roşu plan, forma tipică.

2. *Cauzele:* poate fi stresul, diferenţa de potenţial care apare la purtătorii protezelor metalice, unii autori o consideră ca o acţiune de natură virală, alţii – de natură hormonală.

3. Tratamentul: va fi complex – local şi general:

- Asanarea cavităţii bucale cu echilibrarea ocluziei, şlefuirea tuturor marginilor ascuţite.
- Dacă sunt proteze necalitative ce provoacă galvanoza – se înlătură, se protezează cu un singur metal.
- Local se utilizează preparate medicamentoase – vit. A, Aevit, Caratolin, Regisan, Ulei de cătină albă, Vit. U.
- General-sedative, tratament de dermatolog.

Problema 15.

1. D-cul diferenţial: Lichenul roşu plan şi Candidoza.

Pentru lichenul roşu plan e caracteristic:

- Leziunile elementare – papula cu desenul Uichem
- Deseori culoarea mucoasei este normală
- Localizarea – simetrică, preponderent în regiunea posterioară a cavităţii bucale
- Elementul – desenul alb nu se înlătură
- Deseori pot fi prezente proteze metalice (diverse metale)

Pentru Candidoza *albicans* este caracteristic:

- Mucoasa este moderat / puternic hiperemiată
- Pe mucoasă se pot vedea depuneri – micelii (lapte coagulat), care se înlătură uşor, lăsând suprafeţele sângerânde
- Pot fi zăbăluţe
- Localizarea – toată mucoasa bucală

2. Aceste afecţiuni pot afecta cavitatea bucală concomitent.

Problema 16.

1. D-cul: Leucoplazie erozivă.

2. Etiologia: traumă mecanică, termică, chimică (muşcă buza inferioară, fumează, foloseşte alcool).

3. D-cul diferenţial se face cu:

- Leucoplazia verucoasă
- Cheilita abrazivă Manganotti
- Lupusul eritematos
- Lichenul roşu plan
- Cancerul buzei.

Problema 17.

1. Această afecţiune se mai numeşte leucoplazie moale Paşcov. Apare la oamenii nervoşi – şcolari, studenţi care au un viciu şi permanent îşi muşcă mucoasa buzelor, obrajilor provocând o traumă cronică cu rupturi, descuamări ale mucoasei bucale (mucoasa are o înfăţişare scărmănată), lambouri mici de mucoasa descuamată.

2. D-cul diferenţial cu:

- Leucoplazie
- Candidoză
- Lichenul roşu plan.

Problema 18.

1. D-cul: Stomatită micotică (Candida tropicalis).

2. Investigaţii:

- Analiza la candide (calitativ şi cantitativ)
- Consultaţia internistului pentru excluderea gastritei hiperacide

3. Tratament:

- Excluderea antibioticelor
- Complex de vitamine din gr. B (B_1, B_2, B_6, B_{12}, PP)
- Preparate antimicotice, sol. KI de 3%
- Dietă cu excluderea alimentelor acre şi a dulciurilor.

Problema 19.

1. Afecţiunea face parte din grupul bolilor alergice.
D-cul: Eritem exsudativ polimorf.

2. Examinări:

- Analiza generală a sângelui
- Probe alergice
- Consultaţia alergologului

3. D-cul diferenţial cu:

- Stomatita alergică
- Sindromul Stivenson-Jonson
- Sindromul Fisanje-Randu
- Pemfigusul
- Stomatita herpetică acută.

Problema 20.

1. Această patologie face parte din grupul dermatozelor.
Presupunem *D-cul:* Pemfigus vulgar.

2. Examinările necesare:

- Determinarea prezenţei / lipsei simptomului Nicolski
- Determinarea prezenţei / lipsei celulelor Tzanc
- Consultaţia dermatologului

3. Tratarea acestui pacient se va face în staţionarul dermatologic, cu tratament stomatologic simptomatic.

Problema 21.

1. D-cul:

- Sifilis secundar recidivant
- Reacţia Waserman.

Problema 22.

1. D-cul: Cheilită exfoliativă exsudativă.

2. D-cul diferenţial:

- Cheilita exfoliativă uscată
- Cheilita alergică
- Cheilita meteorologică.

Problema 23.

1. D-cul: Cheilita glandulară purulentă.

2. Tratament general:

- Administrarea antibioticelor conform instrucţiunii 5 zile
- Desensibilizanţi

Local: badijonări, aplicaţii antibiotice, fermenţi, corticosteroizi.

La necesitate – elecrocoagularea ducturilor, glandelor salivare mici.

Problema 24.

1. D-cul: Cheilită eczematoasă.

2. D-cul diferenţial cu:

- Cheilită exfoliativă, forma uscată
- Cheilită alergică
- Cheilită atopică
- Cheilită meteorologică.

3. Planul de tratament:

Local:

- Aplicarea cremelor cu corticosteroizi
- Evitarea umectării buzelor

General:

- Hiposensibilizante, sedative, vitamine
- Schimbarea locului de muncă.

Problema 25.

1. D-cul: Sindromul Melkersson-Rossolimo-Rosenthal.

2. D-cul diferenţial cu:

- Edemul Quincke
- Trofedemul Meij

3. Tratament general: consultaţia neuropatologului, administrarea sedativelor, desensibilizantelor. În unele cazuri se recurge la tratament chirurgical.

Problema 26.

1. D-cul: Glosalgie.

2. Cauza: în cazul de faţă pot fi dereglările gastrointestinale, ale sistemului nervos central.

3. Tratament complex – local şi general: al afecţiunilor generale, psihoterapie, sedative, nazoionofereza cu Na Br; asanarea cavităţii bucale.

Problema 27.

1. *În glosodinie* sunt numai senzaţii de arsuri, împunsături, fierbinte, rece ş.a. în limbă.

2. *În glosalgie* apar *dureri* de diferite genuri în limbă.

3. *Pentru stomatologie* sunt caracteristice senzaţii şi dureri în toată regiunea oro-maxilo-facială.

Problema 28.

Glosită descuamativă – geografică se caracterizează prin apariţia sectoarelor descuamate roşii, care se alternează cu sectoare albe. Aceste elemente se aseamănă cu o hartă geografică.

Glosită plicaturată – limba e mărită în volum, are de obicei o plică centrală şi mai multe laterale, dar pot fi observate numai plici paralele.

Glosită Romboidă este caracterizată prin apariţia unui sector depapilat în formă de romb, oval, pe partea dorsală a limbii, în centru sau pe 1/3 posterioază.

Glosită viloasă – prezenţa pe dorsul limbii a unui sector cu papile filiforme alungite 0,2–1 cm deseori de culoare cafenie-neagră.

Problema 29.

1. *Depuneri pe limbă* – limba saburală.
2. *Edem lingual* – în caz de colite.
3. *Glosită hiperplastică* – hipertrofia papilelor (fungiforme) în cazul ulcerului stomacal, duodenal.
4. *Glosită hipoplastică* – atrofia papilelor (limbă lăcuită) în cazul gastritelor hipoacide, gastroenterite.
5. *Descuamări de focar* – limbă geografică.

Problema 30.

- *Galvanoza şi galvanismul* apar atunci când diferenţa de potenţial e mare în cavitatea bucală la purtătorii protezelor metalice.
- *În cazul galvanismului,* curenţii galvanici sunt prezenţi, galvanometru îi depistează, dar pacientul nu prezintă plângeri.
- *În cazul galvanozei,* pe lângă indicii măriţi ai diferenţei de potenţial, pacientul prezintă simptome: gust metalic, acru, arsuri, înţepături ş.a.

Problema 31.

Stomatita traumatică poate fi provocată de mai mulţi factori: chimici, fizici, termici.

Situaţia – dureri slabe, sensibilitate mărită în mucoasa vârfului limbii şi în zona anterioară a palatului dur, pacientul preferă ceai fierbinte, lucrează şofer.

Ob.: mucoasa limbii (vârful) şi palatul dur – zona anterioară, sunt hiperemiate, sensibile la atingerea uşoară, pe palatul dur se mai observă o eroziune 0,3×0,5 cm, dureroasă.

Elementele: hiperemie, eroziune, ulcer.

Problema 32.

1. D-cul: Ulcer decubital.

2. D-cul diferențial: Ulcer tuberculos, Sifilitic, Stomatită aftoasă cronică recidivantă; Stomatita ulcero-necrotică.

3. Examinare: citologia, biopsia, RW, bacilul Koch – examen microbiologic.

4. Dacă se exclud suspeciunile prin examinare. Tratamentul se efectuează în felul următor:

- Înlăturarea protezei
- Tratament medicamentos (antiinflamatoare, keratoplastice).

Problema 33.

1. D-cul: Leucoplazie eroziv – ulceroasă.

2. Examinare: citologie, biopsie, la necesitate, consultația oncologului.

3. Tratamentul:

- Asanarea cavității bucale cu înlăturarea tuturor factorilor excitanți
- Local: aplicarea preparatelor antiinflamatoare și keratoplasticelor – ulei de măceș, aevit, regisan, vit. U
- Dacă epitelizarea plăgii nu are loc – se recomandă tratament chirurgical, crioterapie, electrocoagulare

4. Recomandări: abandonul fumatului, control dispanserizat fiecare 2–3 luni.

Problema 34.

1. D-cul: Cheilită exfoliativă, forma exsudativă, gravă.

2. D-cul diferențial:

- Cheilita exfoliativă, forma seroasă
- Eritem exsudativ polimorf cu afectarea buzelor (sindromul Fisange Randu)
- Cheilită alergică
- Cheilită meteorologică
- Cheilită eczematoasă

3. *Planul de tratament:*

General:

- Înlăturarea factorului cauzal sau predispozant
- Administrarea preparatelor sedative, antidepresante, tiriostatice, vitaminelor PP, A, gr. B

Local: creme – „Vostorg", „Spermațetovâi", Aloe, Propolis ș.a. la necesitate – razele Bucky.

Problema 35.

1. D-cul: Cheilită alergică, exematoasă

2. Tactica medicului:

- Instructajul şi motivarea pacientului referitor la depistarea alergenului
- Examinare la alergolog
- Tratament antialergic
- Dispensare.

Problemă 36.

1. Cheilită.

2. D-cul: Cheilită exfoliativă seroasă pentru care este caracteristic prezenţa crustelor groase, galbene, la înlăturarea cărora nu rămân eroziuni.

3. Planul de tratament:

General – sedative, calmante,

Local – prelucrarea medicamentoasă, înlăturarea crustelor, aplicarea keratoplasticelor.

Problema 37.

1. D-cul: Candidoză.

2. Examinari: cantitative şi calitative la candide.

3. Planul de tratament:

- Anularea antibioticelor
- Administrarea antimicoticelor
- Administrarea preparatelor iodului sol. 3% – KI
- Vitaminele din gr. B
- Dietă – fără glucide

Problema 38.

1. D-cul: Stomatită cronică aftoasă recidivantă

2. Tratamentul:

- Examinare şi consultaţie la medicul de familie şi alergolog
- Tratamentul afecţiunilor generale
- Înlăturarea alergenului posibil
- Local: asanarea cavităţii bucale cu excluderea tuturor excitanţilor
- Tratament local medicamentos simptomatic, cu posibila utilizare a antisepticelor, antiedemicelor, antiinflamatoarelor.

Problemă 39.

1. D-cul: – lichenul roşu plan, forma exsudativ hiperemică.
– galvanoză.

2. D-cul diferenţial cu:

a. Mărgăritărel
b. Lupusul eritematos
c. Leucoplazia
d. Trauma cronică

3. Tratamentul complex:

Local:

a. Excluderea factorilor etiologici, predispozanţi, curenţilor galvanici, factorilor traumatici, plombelor metalice.
b. Asanarea cavităţii bucale.
c. Tratament medicamentos – topic (vit. A, vit. gr. B, i/m – ac. nicotinic)

General: Valeriană, Tigason – 10 mg de 3 ori pe zi, Prednizolon, Hingamin – 0,25 de 2 ori pe zi.

Problema 40.

1. D-cul: Eritem exsudativ polimorf.

2. Tratamentul complex:

General – hiposensibilizante (Clemastin, Cloropiramin, Fencarol, Tiosulfat de Na), vit. gr. B, dezintoxicante.

Local: anesteziere, băiţe orale cu antiseptice, prelucrarea medicamentoasă cu fermenţi, galascorbin, infuzii din ierburi, aplicaţii cu antibiotice, unguente – corticosteroide, peste 2–3 zile aplicaţii cu keratoplastice.

Problema 41.

1. Afecţiunile posibile:

- Stomatită alergică
- Sindromul Stivens-Djhonson?
- Eritemul exsudativ polimorf?
- Pemfigusul?

2. D-cul: Sindromul Stivens-Djhonson

3. Tactica medicului:

- Tratament în staţionar
- Tratament general: desensibilizanţi, dezintoxicante, antiinflamatoare.
- Tratament local activ cu înlăturarea depunerilor, crustelor (după anestezie şi badijonări antiseptice), aplicaţii cu fermenţi, ung.: Lacocorten, Sinoflan, Prednizolon, Cheratoplastice.

Problema 42.

1. D-cul: Leucoplazia moale Paşcov.

2. D-cul definitiv cu: Leucoplazia.

3. Consultaţia şi tratament la neurolog.

4. Evitarea muşcării mucoasei buzelor şi jugală; Asanarea cavităţii bucale; Dispensarizare.

Topic – aplicaţii, Aevit, caratolin, regisan.

Exluderea factorilor excitanţi (mâncăruri fierbinţi, picante, traumatice).

Problema 43.

1. D-cul: Limbă geografică (descuamativă)

2. D-cul diferenţial cu:

- Limba plicaturată
- Lichenul roşu plan
- Candidoză
- Avitaminoză
- Leucoplazie

3. Tactica medicului:

- Asanarea cavităţii bucale
- Excluderea excitanţilor traumatici
- Clătituri cu ierburi
- Aplicaţii cu preparate

Problema 44.

1. D-cul: Stomatită herpetică acută.

2. Tactica medicului:

- consultaţia medicului de familie
- consultaţia infecţionistului
- consultaţia dermatologului
- tratament antiviral complex în staţionar

Problema 45. Pacienta, 40 ani

1. D-cul: Pemfigusul vulgar.

2. Examinări: a. Determinarea simptomului Nikolski – pozitiv
b. Citologia la celulele acantolitice – *Tzanc* (pozitiv).

3. Tactica medicului: Consultaţia dermatologului cu tratament dermatologic în staţionar.

Problema 46. Pacientul M., 13 ani

1. D-cul: Stomatită alergică ulcero-necrotică, forma gravă.

2. Argumentarea în favoarea diagnosticului serveşte anamneza – tratament cu antibiotice, evoluţie acută, ar fi necesar de făcut probele alergice şi consultaţia alergologului.

3. Tactica medicului: trimiterea pacientului la medicul de familie pentru a organiza consultaţia alergologului şi tratament complex în staţionar. Stomatologul face instructaj pacientului.

Problema 47. Pacienta Z., 60 ani

1. Presupunem următoarele afecţiuni: Glosodinia, Galvanoza, Alergie la materialele stomatologice, Candidoză.

2. Examinări suplimentare: – Probe alergice la materialele stomatologice
– Consultaţia medicului alergolog
– Consultaţia medicului neurolog
– Analiza la Candide

3. Tactica medicului: consultaţia ortopedului şi protezarea raţională conform investigatiilor alergologice şi galvanice.

Problema 48. Pacientul A., 21 ani

1. Diagnosticul preventiv: stomato-dermatita alergică medicamentoasa?

2. Diagnosticul diferential cu: EEP, LRP

3. Planul de examinare: – probe alergice
– consultaţia medicului alergolog

4. Planul tratamentului complex:

General: excluderea alergenilor si administrarea preparatelor desensibilizante, se efectuează în staţionar.

Local: badijonari medicamentoase, înlaturarea crustelor, aplicatii cu keratoplastice şi unguente cu corticosteroizi.

Problema 49. Pacienta X. 48 ani.

1. D-cul: Lichenul roşu plan, forma hiperemico-erozivă-gravă.

2. D-cul diferenţial se face cu:

- Leucoplazia
- Pemfigusul vulgar
- Stomatita alergică
- Candidoza
- Lupusul eritematos.

3. Examinări suplimentare:

- Consultaţia altor specialişti (endocrinolog, neuropatolog, alergolog)
- Analiza sângelui generală şi la conţinutul de glucide
- ***Tratament prealabil***
- Tratament general conform investigaţiilor
- Tratament local – simptomatic (anestezice, antiinflamatoare, keratoplastice)
- Dispensarizare cu corecţia examinărilor şi tratamentului
- ***Pronosticul*** în majoritatea cazurilor este favorabil, dar e posibilă malignizarea în formă eroziv-ulceroasă.

Problema 50. Pacientul P., 25 ani.

1. D-cul: Gingivită subacută ulcero-necrotică de gravitate medie.

2. Examinări necesare:

- analiza generală a sângelui
- consultaţia hematologului
- consultaţia nefrologului

3. Tratamentul local:

- irigarea, înlăturarea depunerilor
- aplicaţii cu antiseptice, antibiotice
- peste 2–3 zile-cheratoplastice.

Problema 51. Pacienta Z., 27 ani

1. D-cul: Ulcer decubital, cauza – d.18 în supraocluzie.

2. Tactica medicului:

- de concretizat diagnosticul
- de exclus factorul traumatizant (şlefuirea cuspizilor dintelui 18)
- tratament antiedemic, antimicrobian, antiinflamator
- control peste 2–3 zile.

Problema 52. Pacienta P., 74 ani

1. D-cul: Stomatita micotică; Carii complicate.

2. Pentru a concretiza diagnosticul, e necesară radiografia d. 35, 36, 37, 38. Conform investigaţiilor radiologice, va fi determinat diagnosticul dinţilor şi intervenţiile curative.

3. Tratament antimicotic complex.

Problema 53. Pacienta E., 47 ani

1. Lichenul roşu plan forma erozivo-ulceroasă.

2. D-cul diferenţial se face cu:

- Limba geografică
- Candidoza
- Leucoplazia

3. Direcţiile tratamentului:

Complex, local şi general (sedativ, calmant keratoplastice).

Tratament local după Grigore:

- cu violet de genţiană se prelucrează ulceraţiile
- se poate cu nitrat de Ag de 10%
- clorură de zinc de 20 %
- e necesară evidenţa pacientei fiecare 3 luni.

Problema 54. Pacienta V., 60 ani

1. D-cul: Dermato-stomatită virală-H-Zoster.

2. Tratamentul complex se va efectua în staționar de către infecționist cu preparate antivirale, vitamine, analgezice, salicilate, terapie cu Lazer. Tratament simptomatic la stomatolog.

Problema 55. Pacienta, E., 41 ani

1. Cauza acestei afecțiuni poate fi acțiunea anestezicului utilizat local (observații personale – 3 cazuri)

2. Stomatită medicamentoasă (la anestezii).

3. Pentru epitelizarea ulcerului, sunt necesare keratoplasticele (vitaminele U, A, E, Aevit, Caratolin, Regisan).

Problema 56. Pacienta, X., 3 ani

1. D-cul: Stomatită catarală acută alergică chimică.

2. Cauza: substanțele active din gumă.

Problema 57. Pacienta L., 35 ani

1. D-cul: Leucemie acută.

2. Analiza generală a sângelui desfășurată.

3. Nici o intervenție locală, care ar provoca trauma mucoasei. Trimiterea de urgență la hematolog.

Problema 58. Pacienta, D., 68 ani

1. D – cul: Stomatită protetică traumatică.

2. Cauza: necoincidența protezei cu câmpul protetic.

D-cul diferențial: cu Stomatita protetică acrilică.

3. Confecționarea protezei noi.

Problema 59. Pacientul I., 37 ani

Comentarii. Probabil, acest pacient a suferit de parodontită (sindrom parodontal, pe fundalul diabetului zaharat) deoarece la o vârstă atât de tânără a pierdut atâțea dinți. În așa cazuri, protezarea cu implanți și ceramică este contraindicată. Pacientul trebuie trimis la medicul care a făcut implantul, proteza și examinat multilateral.

Problema 60. Pacientul E., 14 ani

1. D-cul: Cancerofobie linguală.

2. Pentru că pacientul întinde mușchii limbii la arătarea și examinarea limbii – are dureri în gât.

3. Recomandări: – Consultația psihiatrului
– Explicarea anatomiei limbii
– Compararea cu o situație analogă la alt pacient.

Problema 61. Pacienta A., 55 ani

1. Cheilită alergică alimentară.

2. D-cul diferențial cu:

- Cheilita exfoliativă f. uscată
- Cheilita meteorologică
- Cheilita eczematoasă

3. Tratament antialergic:

Local: unguent – Sinalar, Lorinden, Ac. ascorbinic 0,3 x 3 pe zi.

General: desensibilizanți.

Problema 62. Pacienta M., 40 ani

1. Bolnava a fost examinată incomplet.

2. D-cul: Sifilis primar (sancru dur).

3. D-cul diferențial se face cu ulcerul decubital, tuberculoza, stomatita ulcero-necrotică.

4. Se tratează în staționarul dermato-venerologic de către venerolog.

Problema 63. Pacienta I. E., 61 ani

1. Cauza modificărilor poate fi reacția alergică la monomer.

2. D-cul: Stomato-faringită alergică.

3. Tactica: de precizat alergenul. Dacă se confirmă influența protezei – se confecționează o altă proteză din alt material.

Problema 64.

Prioritate se acordă anamnezei alergologice, deoarece pacientul concret poate indica alergenul și proba alergică.

Depistând alergenul, este necesar de al exclude completamente și de a administra desensibilizante – Taveghil, Trexil, Climastin, ac. ascorbic, preparatele de Ca, iar local se aplică unguente ce conțin corticosteroizi.

Problema 65.

Elementele caracteristice pentru pemfigus sunt bule, vezicule, eroziuni cu lambouri, simptomul Nicolski, pe frotiu – celulele Tzanc.

Problema 66. Pacientul S., 46 ani

1. D-cul: a) preventiv – Tumoare a limbii pe dreapta; Afecțiune parodontală, b) Cancer sublingual.

2. Consultația oncologului a confirmat Cancerul limbii.

3. Tratament oncologic.

Problema 67. Pacienta T., 77 ani

1. D-cul: Ulcer decubital.

2. Cauza apariției acestui ulcer sunt cei 3 dinți din arcada dentară, care permanent traumează mucoasa palatului dur.

3. Se va face protezarea cavității bucale.

Problema 68. Pacienta V., 71 ani

1. D-cul suspiciuni la prezenţa tumorii.

2. Erori –examinarea incompletă *şi* extracţia neargumentată a d 26.

3. Sunt necesare investigaţii radiologice.

4. Consultaţia oncologului (s-a determinat – cancer al sinusului maxilar)

Problema 69. Pacienta L., 25 ani

1. D-cul: Stomatită herpetică acută.

2. D-cul diferenţial: cu herpesul Zoster, stomatita herpetică recidivantă, pemfigusul, SACR.

Problema 70. Pacienta O., 26 ani

1. D-cul: Leucemie acută.

2. Diferenţierea se face cu Sancrul dur, Ulcerul tuberculos, Cancerul, Ulcerul decubital.

3. Tactica: deoarece în analiza sângelui s-a depistat o cantitate foarte mare de leucocite, se trimite la consultaţie şi tratament la hematolog.

Problema 71. Pacienta L., 40 ani

1. D-cul: Afecţiune oncologică.

2. Consultaţia medicului oncolog. S-a determinat un melanom.

Problema 72. Pacienta A., 25 ani

1. Suspiciunile medicului au fost de a exclude Bolile patului sanguin.

2. Modificările în sânge confirmă suspiciunile medicului.

3. Sunt necesare examinări obiective:

- Starea ganglionilor limfatici
- Consultaţia hematologului

Problema 73. Pacientul E., 19 ani

1. Diagnosticul preventiv: Glosită şi papilită traumatică termică.

2. Tratamentul:

- Excluderea factorilor traumatizanţi – ceai fierbinte, pesmeţi, alimente picante
- Gargare – ierburi, bicarbonat de sodiu + sare, furacilină, badijonări, aplicaţii cu iodinol, iodasept
- Control peste o săptămână.

RĂSPUNSURI LA SITUAŢIILE DE PROBLEME COMPLEXE

Problema 1. Pacienta R.T., 35 ani

1. Diagnosticul preventiv: Parodontită pe fundalul diabetului zaharat?

2. Factorii etiologici şi predispozanţi: placa bacteriană, anomalia vestibulului oris, lipsa punctului de contact în reg. d 44, 45, diabetul zaharat.

3. Examinari suplimentare

4. Tratament general: administrarea preparatelor de Ca, complex de vitamine cu microelemente, VMM – imunomodulator. Preparate antiinflamatoare si antialergice. Dietă cu excluderea glucidelor. Evidenţa la endocrinolog

Local asanarea cavitatii bucale: obturarea cavitatii carioase în dintele 4.4, igienizarea individuală şi profesională, chiuretajul pungilor parodontale, aplicatii cu solutii antiseptice, pansamente pe gingii.

Problema 2. Pacienta K., 27 ani.

1. Diagnosticul preventiv:

a) Anomalia de poziţia d. 13.
b) Parodontită localizată uşoară.
c) Carie multiplă.

2. Planul tratamentului:

a) Tratamentul ortodontic / sau restaurare estetică.
b) Igienizarea + detartraj + tratament medicamentos parodontal.
c) Restaurarea coroancelor d. 14, 34 cu utilizarea pivoţilor + fotopolimerilor.
d) Tratamentul cariilor d 17, 26, 27, 37, 36, 46, 47 cu utilizarea fotopolimerilor.
e) Tratament remineralizator local şi general.

Problema 3. Pacienta O., 39 ani

1. D-cul: Anamolia frenului şi vestibulului oris inferior. Parodontită cronică de gr. II–III.

2. Investigaţii suplimentare: ortopantomogramă.

3. Tactica medicului:

- asanarea dinţilor
- tratamentul parodontitei
- tratamentul protetic
- tratamentul chirurgical – plastica frenului şi vestibulului oris.

Problema 4. Pacienta Y., 68 ani

1. D-cul: Cheilita cronică exfoliativă exsudativă pe un fundal alergic, paradontită generalizată, carie multiplă.

2. *Investigații necesare:*
- consultația alergologului
- consultația internistului
- galvanometrie

3. *Tactica medicului:*
- asanarea cavității bucale cu excluderea tuturor focarelor de infecție
- determinarea calității protezelor
- administrarea desensibilizatorilor
- local – creme desensibilizante (Sinoflan, Prednizolon, Lorinden etc) pe buze.
- administrarea antiinflamatoarelor
- control peste 1,5 lună.

Problema 5. Pacienta E., 83 ani

1. *D-cul:* a) Ulcer decubital pe limbă.
   b) Parodontită generalizată gradul III cu acutizare locală – d. 47.
   c) Pulpită retrogradă pe fundalul parodontitei în d. 47.

2. *Etapele tratamentului:*
- Echilibrarea ocluziei prin șlefuirea selectivă
- Tratamentul pungii parodontale d 47 (detartraj, prelucrare medicamentoasă, instilația emulsiei cu antibiotice)
- În caz că durerile continuă – depulparea d. 47
- Tratamentul parodontitei cu includerea altor sectoare.

Problema 6. Pacienta V., 35 ani

1. *D-cul:* 1. Carie multiplă.
   2. Pt. cronică acutizată (exacerbată) d. 22.
   3. Parodontită localizată formă medie.

2. *Planul tratamentului:*
   1. Tratamentul endodontic cu ulterioara restaurare a d. 22.
   2. Tratamentul și obturarea dinților cariați, remineralizarea locală și generală.
   3. Tratamentul complex al parodontitei cu utilizarea preparatelor contemporane.
   4. Protezare rațională – proteza scheletată.

Problema 7. Pacienta T., 21 ani

1. *D-cul general:*
- Carie multiplă acută.
- Carie incipientă în premolari.
- Carie acută profundă – d. 47.
- Gingivită catarală localizată de gr. mediu.

2. *Tactica:*
- Igienizarea pacientei – iluminare sanitară
- Tratamentul tuturor dinţilor conform diagnosticului
- Terapie remineralizatoare locală
- Tratament general al cariei
- Tratament local al gingivitei

Problema 8. Pacientul M., 75 ani

1. D-cul: Cheilită. Factorul predispozant – trauma cu d. 21, 22.

2. Abraziune patologică (pt d. 21).

3. Defecte cuneiforme

4. Pt d. 22

5. Parodontoză cu gingivită simptomatică.

6. Accesul în d. 21 se face din partea palatinală – trepanaţie, în d. 22 trepanaţie vestibulară din contul defectului cuneiform pronunţat.

Problema 9. Pacienta S., 21 ani

1. D-cul: a) Parodontită localizată gravă – acutizată.
b) Parodontită cronică acutizată în d. 41, 31.

2. Factorul etiologic: trauma – anomalia ocluziei, dinţilor şi a vestibulului oris.

3. Tratamentul de urgenţă:
- Drenajul exsudatului – „incizio”
- Trepanarea d. 41, 31
- Irigări, badijonări locale, instilaţii cu emulsii din antibiotice, Bio-R
- După ameliorarea stării acute se efectuează tratamentul parodontal şi endodontic tradiţional
- Corecţia ocluziei.

Problema 10. Pacientul I., 55 ani

1. D-cul: – Pulpită acută difuză d. 11,12
- Parodontoză generalizată
- Abraziune patologică
- Defecte cuneiforme

2. Tratamentul de urgenţă: va fi efectuat tratamentul endodontic în d. 11, 12 utilizând anestezia.

3. Planul tratamentului:
- Protezare (punţi protetice – lateral
- Frontal – restaurări cu compozite, pivoţi cu ridicarea ocluziei.

Problema 11. Pacientul V., 23 ani

1. D-cul principal: Stomatita ulcero-necrotică regiunea d. 13.12.11 şi retromolară pe fundalul erupţiei d. 8, intoxicaţie cu produse petroliere + surmenaj, igienă insuficientă.

2. Irigări, badijonări cu substanţe anestezice, antiseptice, ierburi, aplicaţii locale cu antibiotice, desensibilizanţi, vitamine.

Problema 12. Pacientul O., 55 ani

1. D-cul: Cancer sublingual, parodontită.

2. D-cul diferenţial cu: stomatită ulcero-necrotică, ulcer decubital, ulcer în cazul insuficienţei cardiace.

3. Tactica de tratament – de efectuat investigaţii suplimentare.

- 1-3 zile de efectuat tratament simptomatic, medicamentos (fermenţi, antiseptici).
- Trimiterea la consultaţie la oncolog.

Problema 13. Pacientul C., 52 ani

1. D-cul: Ulcer decubital; Parodontită.

2. D-cul diferenţial: Ulcerul sifilitic, Tuberculos, Ulcero-necrotic.

3. Cauza: trauma mucoasei cu marginea rădăcinilor.

4. Necesită tratament complex: extracţia rădăcinilor, igienizare, detartraj, aplicaţii medicamentoase – antimicrobiene, antiinflamatoare, keratoplastice, la necesitate – tratament general.

Problema 14. Pacienta S., 35 ani

1. D-cul: Sifilis primar, Parodontită gr. mediu.

2. Investigaţii suplimentare: RW, MRS, radiograma d. frontali inferiori.

Parodontita, tartru dentar conduc la traumarea şi infectarea mucoasei buzei inferioare ceea ce favorizează pătrunderea mai uşoară a *Spirochetei palide.*

Problema 15. Pacienta N., 25 ani

1. Cheilită traumatică angulară, iatrogenă.
Carie multiplă.

2. Cauza apariţiei cheilitei este trauma unghiului gurii cu instrumentele stomatologice.

Cauza cariei multiple – placa bacteriană şi factorii generali neidentificaţi.

Problema 16. Pacientul J., 25 ani

1. D-cul: – Parodontită generalizată;
– Periodontită aplicală cronică d. 42, 31.

2. Procedeele de tratament:

- tratamentul endodontic d. 42, 31
- tratamentul complex al parodontitei: şlefuire selectivă, igienizare profesională şi individuală, chiuretaj, pansament
- tratament general după examinarea complexă a pacientului.

Problema 17. Pacienta A., 50 ani

1. D – cul: – Pulpită acută în d. 25
– Papilită + osteomielită arsenicală iatrogenă
– Parodontoză
– Defecte cuneiforme

3. Erori: aplicarea incorectă a pastei arsenicale în urma căreia a apărut papilită + osteomielită arsenicală.

4. 3. Procedee: – tratamentul endodontic al d. 25
– tratament medicamentos al papilitei regiunea d. 25
– obturaţia d. 25 cu compozite cu restabilirea punctului de contact.

Problema 18. Pacienta E., 35 ani

1. D-cul: Parodontoza, abraziune patologică, defecte cuneiforme.

2. Aplicarea preparatelor, ce ar micşora sensibilitatea ţesuturilor şi ţesuturilor dure: Na F, Gluma, preparate de Ca, Desenzitez
Admira-protect.
Înălţarea ocluziei prin utilizărea compozitelor. Înălţarea ocluziei prin protezare.

Problema 19. Pacienta B., 49 ani

1. În primul rând a fost necesar examenul subiectiv şi obiectiv – complet, minuţios.
Consultaţia altor specialişti: chirurg-stomatolog, neuropatolog.

2. Erorile: examenul incomplet , extracţia dinţilor 13, 15, 16, 17.

3. D-cul: Neurologia n. trigemen:
Tratament – asanarea cavităţii bucale.
Tratament la neuropatolog.

Problema 20. Pacienta C., 19 ani

1. Cauza acestor modificări poate fi trauma buzei cu marginile cavităţilor carioase, igiena insuficientă, ocluzia deschisă.

2. D-cul: 1. Carie multiplă acută.
2. Ragadă centrală a buzei superioare.
3. Gingivită catarală.
4. Ocluzie deschisă.

3. D-cul diferenţial se face cu cancerul buzei, iar a gingivitei cu parodontita incipientă.

4. Tratament:
- Asanarea cavităţii bucale cu plombarea corectă a cavităţilor cariate + tratament remineralizator – local şi general
- Consultarea ortodontului
- Executarea igienei bucale

- Excluderea fumatului, alcoolului, alimentelor picante
- Fixarea buzei cu leucoplast
- Aplicarea preparatelor antiseptice, antiinflamatoare, keratoplastice
- Control peste 3 luni.

Problema 21. Pacienta X., 22 ani

1. Cauzele modificărilor – alergia, patologia gastrointestinală.

2. D-cul: Stomatită aftoasă cronică, recidivantă – gingivită catarală, carie multiplă.

3. Examinări – alergologice, radiologice, consultaţia altor specialişti.

Problema 22. Pacientul Z., 60 ani

1. 1. Cheilită precanceroasă Manganotti.
2. Leucoplazia forma plată în unghiurile gurii
3. Leucoplazia Tapeiner (a fumătorilor).
4. Parodontită gr. III, generalizată.

2. Sunt necesare examinările:
- analiza sângelui la conținutul de glucide
- consultaţia oncologului
- determinarea diferenţei de potenţial
- radiograma – pantomograma

3. Abandonul fumatului, utilizarea preparatelor antiinflamatoare, keratoplastice, extracţia dinţilor mobili de gr. III;

Tratamentul local al parodontitei. Protezare raţională.

Problema 23. Pacienta K., 45 ani

1. D-cul: Edemul Quincke alergic.

2. Se anulează preparatul care a provocat edemul; se administrează tratament antialergic.

Problema 24. Pacientul P., 20 ani

1. Tratamentul indicat se va efectua în cazul: anomaliei dinţilor şi ocluziei deschise cu gingivită catarală.

Com. 2416
Întreprinderea de Stat, Firma Editorial-Poligrafică “Tipografia Centrală”,
MD-2068, Chişinău, str. Florilor, 1
tel. 49-31-46, 43-03-60,

CZU 616.311(075.8)

Aprobat este de Consiliul metodic central al USMF *Nicolae Testemițanu* la 1 din 01.03.06

Recenzenţi: ***Scerbatiuc Dumitru,*** dr. hab. şt. med., profesor universitar
Baraniuc Alexandra, dr. şt. med., conferenţiar universitar

Autor: ANA ENI, doctor în ştiinţe medicale

Lucrarea reprezintă un ghid clinico-didactic în patologia complexului mucoparodontal: afecţiunile parodonţiului marginal şi ale mucoasei bucale. Sunt abordate sistematica complexului parodontal cu analize structurale şi procesuale ale etiologiei, patogeniei, clinicii, diagnosticului, tratamentului şi profilaxiei. De asemenea sunt descrise diversele modificări ale mucoasei orale de provenienţă locală şi generală.

Ghidul conţine un compartiment aparte cu situaţii de problemă în parodontologie, afecţiunile mucoasei orale, precum şi probleme complexe. Pentru verificarea cunoştinţelor se dau şi răspunsurile.

Lucrarea a fost alcătuită conform programelor de studiu postuniversitar.

La expunerea materialului autoarea a ţinut cont nu numai de realizările contemporane în domeniu, dar şi de observaţiile clinice personale efectuate pe parcursul a peste 45 de ani de activitate profesională.

Lucrarea este ilustrată cu imagini-foto, desene, tabele, majoritatea după N. Danilevschii, D. Lascaris şi K. Skalli.

Ghidul este recomandat studenţilor, rezidenţilor şi medicilor-stomatologi. Poate fi util şi medicilor de alte specialităţi.

În ghid sunt prezente şi întrebări de control.

SPONSORI: I. Caracas, V. Fală, Bosnallijek, Solvay Pharma

A colaborat: ***Alexandru Chilari,*** medic-stomatolog

Redactor: *Silvia Donici*

Procesare computerizată: *Veronica Istrati*

Machetare computerizată: *Elena Curmei*

Descrierea CIP a Camerei Naţionale a Cărţii

Eni, Ana

Afecţiunile complexului mucoparodontal / Ana Eni; colab.: Alexandru Chilari; Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie "N. Testemiţanu". – Ch.: CEP "Medicina", 2007. – 380 pag.

Bibliogr. p. 105-106 (36 tit.); 292-293 (39 tit.)

ISBN 978-9975-918-56-5

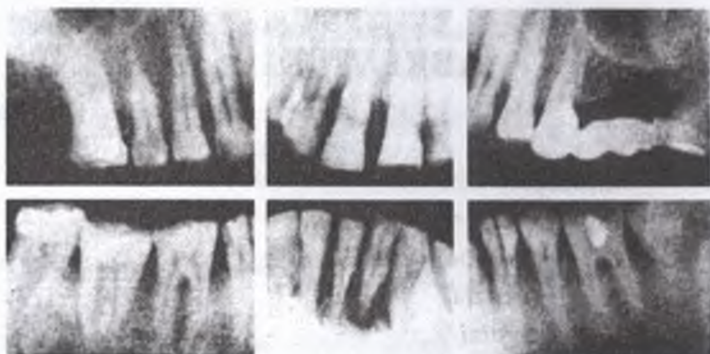
100 ex.

616.311(075.8)

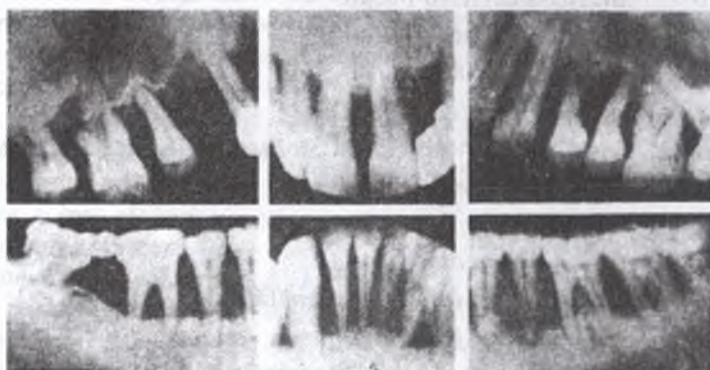
ISBN 978-9975-918-56-5

ABREVIERI

AC	*anticorpi*
Ag	*antigene*
ADN	*acid dezoxiribonucleic*
CB	*cavitate bucală*
CS	*corticosteroizi*
MB	*mucoasă bucală*
MCB	*mucoasa cavității bucale*
EEP	*eritem exsudativ polimorf*
Gl	*ganglioni limfatici*
II	*indicile igienic*
IMSM	*Institutul de Medicină și Stomatologie din Moscova*
JSC	*joncțiune Smalt-Ciment*
HZ	*herpes Zoster*
LE	*leziuni elementare*
OMS	*Organizația Mondială a Sănătății*
ORL	*oto-rino-laringologie*
PCMP	*patologia complexului mucoparodontal*
SACR	*stomatita aftoasă cronică recidivantă*
SIDA	*sindromul imunodeficienței dobândite*
SHA	*stomatită herpetică acută*
SHR	*stomatită herpetică recidivantă*
SNC	*sistemul nervos central*
SUN	*stomatită ulcero-necrotică*
TGI	*tractul gastrointestinal*
UMNU	*Universitatea de Medicină Națională din Ukraina*
VSH	*viteza de sedimentare a hematiilor*



Parodontită cu diferite grade de gravitate (I, II, III)



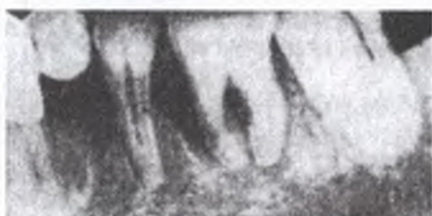
Atrofia prematură a procesului alveolar la un pacient – 24 ani



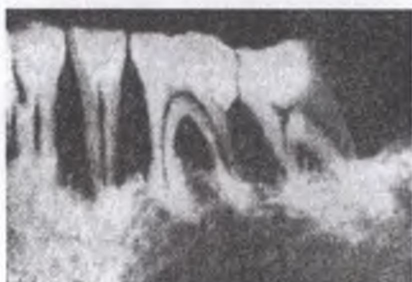
Parodontită, resorbare alveolară la un pacient vârstnic



Atrofia prematură a procesului alveolar la un pacient – 14 ani



Parodontită, pungă osoasă adâncă



Lizarea procesului alveolar în rezultatul abceselor parodontale

CUPRINS

COMPARTIMENTUL III